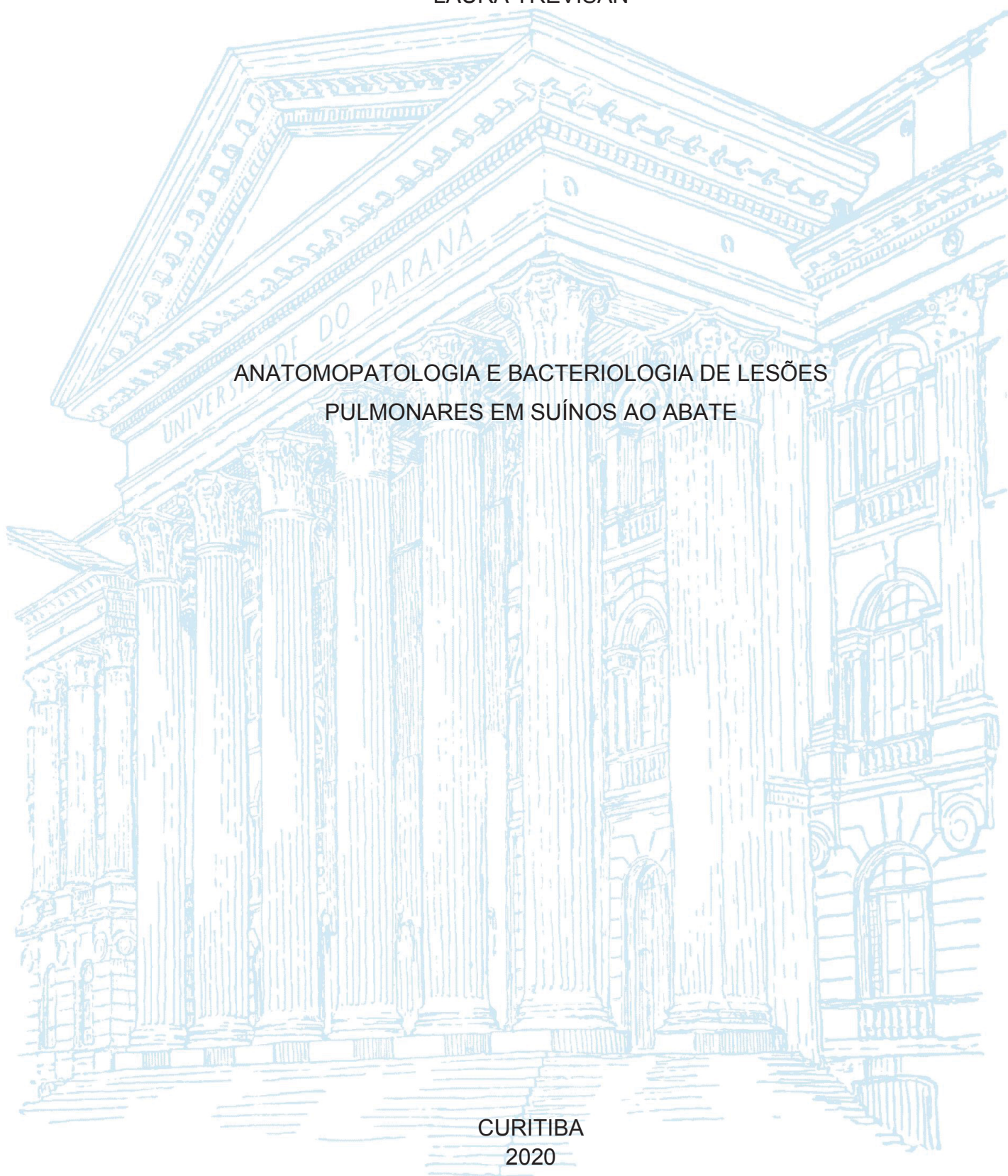


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

LAURA TREVISAN

ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES
PULMONARES EM SUÍNOS AO ABATE

CURITIBA
2020



LAURA TREVISAN

ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES
PULMONARES EM SUÍNOS AO ABATE

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientadora: Prof^a. Dra. Juliana Sperotto Brum

Coorientador: Prof. Dr. José Francisco Ghignatti Warth

CURITIBA
2020

Trevisan, Laura

Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares em suínos ao abate. / Laura Trevisan. - Curitiba, 2020.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.

Orientadora: Juliana Sperotto Brum.

Coorientador: José Francisco Ghignatti Warth.

1. Animais - Aparelho respiratório - Doenças. 2. Pneumonia em suínos. 3. Matadouros. I. Brum, Juliana Sperotto. II. Warth, José Francisco Ghignatti. III. Título. IV. Universidade Federal do Paraná.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
SETOR SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO CIÊNCIAS
VETERINÁRIAS - 40001016023P3

TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIAS VETERINÁRIAS da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da dissertação de Mestrado de **LAURA TREVISAN** intitulada: **ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS AO ABATE**, sob orientação da Profa. Dra. JULIANA SPEROTTO BRUM, que após terem inquirido a aluna e realizada a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua aprovação no rito de defesa.

A outorga do título de mestre está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

CURITIBA, 26 de Março de 2020.

JULIANA SPEROTTO BRUM
Presidente da Banca Examinadora (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

ANTONIO WALDIR CUNHA DA SILVA
Avaliador Externo (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

KELLY MAZUTTI MONTEIRO
Avaliador Externo (PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ)

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Suzinara e Jarson, e a minha irmã Rafaela, por sempre estarem presentes e me apoiarem durante todos esses anos de estudo; também ao meu namorado Rafael, pelo apoio e companheirismo em todos os momentos.

À minha orientadora, Professora Juliana Sperotto Brum, pela orientação, aprendizado, auxílio e paciência. Ao Professor José Francisco Ghignatti Warth, pela co-orientação e colaboração neste projeto. À Professora Júlia Arantes Galvão, pelo auxílio e incentivo desde a graduação.

Ao veterinário da inspeção André e a veterinária do abatedouro Fernanda pela participação, auxílio nas coletas e informações concedidas.

Às integrantes do LADDS pela ajuda e participação no projeto. Às minhas amigas Juliana, Carol, Anna Júlia, Fernanda, Lígia, Ana Luíza, Nathália e Andressa pela amizade e apoio.

À Universidade Federal do Paraná (UFPR), por ser a minha segunda casa durante sete anos de muito aprendizado, estudo e dedicação.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão de bolsa de mestrado.

RESUMO

A suinocultura intensiva e tecnificada trouxe como resultado o aumento de problemas sanitários na produção. Entre eles, as doenças respiratórias levam maior destaque. Visto isso, a monitoria sanitária no abate de suínos é importante para a realização de vigilância sanitária epidemiológica e monitoramento da sanidade dos rebanhos. A presente dissertação está dividida em três capítulos. No capítulo 1, foi apresentada uma revisão de literatura sobre os fatores de risco na ocorrência das pneumonias, os diferentes tipos de pneumonia e os principais agentes infecciosos que são responsáveis pelas doenças respiratórias em suínos. As pneumonias são divididas em broncopneumonia, pneumonia broncointersticial, pneumonia intersticial e pneumonia embólica. Os principais agentes bacterianos são o *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Glaesserella parasuis* e virais são o Vírus da Influenza Suína, Circovírus Suíno Tipo 2 e Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória Suína. Dada a grande variedade de agentes e a interação entre eles, os fatores de risco ambientais e de manejo nas granjas devem ser controlados. No capítulo 2 foram descritas as lesões macroscópicas e histopatológicas de pulmões suínos condenados por alterações macroscópicas, e os agentes bacterianos encontrados nas granjas de procedência destes suínos. Os pulmões foram coletados em um abatedouro estadual localizado na Região Metropolitana de Curitiba, Paraná. Foi realizado antibiograma do principal agente isolado. Observou-se lesões macroscópicas de pneumonia em 86,89% dos pulmões condenados. As lesões de consolidação com distribuição cranioventral tiveram maior ocorrência, assim como a presença de linfonodos mediastinais reativos. O exame histopatológico demonstrou que a hiperplasia de BALT, atelectasia, pleurisia e infiltrado inflamatório alveolar misto foram os achados mais frequentes. Foram encontradas 40,98% de broncopneumonias, 36,86% de pneumonia broncointersticial e 9,02% de pneumonia crônica. O exame bacteriológico demonstrou maior participação da *Pasteurella multocida* tipo A e 40% dos antimicrobianos testados apresentaram algum grau de resistência ao agente: lincomicina, clindamicina, tetraciclina, doxiciclina, penicilina, eritromicina, cefalotina, cloranfenicol, amicacina e cefalexina. Esse tipo de pesquisa auxilia a evidenciar os aspectos epidemiológicos e de diagnóstico para melhor planejamento de medidas e ações de intervenção que visem a prevenção e controle de doenças respiratórias no rebanho suíno. No capítulo 3, foi apresentado um atlas com as principais lesões macroscópicas e microscópicas encontradas envolvendo os pulmões suínos condenados.

Palavras-chave: Doenças respiratórias. Pneumonia. Condenação. Abatedouro.

ABSTRACT

Intensive and technically advanced pig farming has resulted in increased health problems in production. Among them, respiratory diseases are more prominent. In view of this, health monitoring in the slaughter of pigs is important for carrying out epidemiological health surveillance and monitoring the health of herds. This dissertation is divided into three chapters. In chapter 1, a literature review was presented about the risk factors for the occurrence of pneumonia, the different types of pneumonia and the main infectious agents that are responsible for respiratory diseases in pigs. Pneumonia is divided into bronchopneumonia, bronchointerstitial pneumonia, interstitial pneumonia and embolic pneumonia. The main bacterial agents are *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Glaesserella parasuis* and viruses are Swine Influenza Virus, Swine Circovirus Type 2 and Swine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. Given the wide variety of agents and the interaction between them, environmental and management risk factors on farms must be controlled. In chapter 2, macroscopic and histopathological lesions of pig lungs condemned because of macroscopic changes were described, and the bacterial agents found in the farms of origin of these pigs. The lungs were collected in a state slaughterhouse located in the Metropolitan Region of Curitiba, Paraná. Antibigram of the main isolated agent was performed. Macroscopic lesions of pneumonia were observed in 86,89% of the condemned lungs. The consolidation lesions with cranioventral distribution had a higher occurrence, as well as the presence of reactive mediastinal lymph nodes. Histopathological examination showed that BALT hyperplasia, atelectasis, pleurisy and mixed alveolar inflammatory infiltrate were the most frequent findings. There were 40,98% of bronchopneumonia, 36,86% of bronchointerstitial pneumonia and 9,02% of chronic pneumonia. The bacteriological examination showed a greater participation of *Pasteurella multocida* type A and 40% of the tested antimicrobials showed some degree of resistance to the agent: lincomycin, clindamycin, tetracycline, doxycycline, penicillin, erythromycin, cephalothin, chloramphenicol, amikacin and cephalexin. This type of research helps to highlight the epidemiological and diagnostic aspects for better planning of measures and intervention actions aimed to prevention and control of respiratory diseases in swine herd. In chapter 3, an atlas was presented with the main macroscopic and microscopic lesions found involving the condemned pig lungs.

Keywords: Respiratory diseases. Pneumonia. Condemnation. Slaughterhouse.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – MAPA DO SUL DO BRASIL COM A LOCALIZAÇÃO MUNICIPAL DO ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR, E DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.	41
FIGURA 2 – DIFERENTES ESCORES DE PLEURISIA APLICADOS EM PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL, LOCALIZADO NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	46
FIGURA 3 – LESÕES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL, LOCALIZADO NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	48
FIGURA 4 – GRAUS DE HIPERPLASIA DE TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO AOS BRÔNQUIOS (BALT), OBSERVADOS NOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.	50
FIGURA 5 – COLETA DE SECREÇÃO DE LOBO MEDIAL DE UM PULMÃO SUÍNO CONDENADO NO ABATEDOURO ESTADUAL, E CRESCIMENTO BACTERIOLÓGICO EM ÁGAR CHOCOLATE.	52
FIGURA 6 - ÁREA DE TRANSIÇÃO DE ATELECTASIA E ALVÉOLOS NORMAIS EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	74
FIGURA 7 – ESPESSAMENTO DE SEPTO INTERLOBULAR DE PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.	75
FIGURA 8 – CONSOLIDAÇÃO LOBAR E INFILTRADO NEUTROFÍLICO EM BRÔNQUIO DE PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	76
FIGURA 9 – NÓDULO NECRÓTICO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.	77

FIGURA 10 – PLEURISIA E ADERÊNCIA DE PLEURA EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.....	78
FIGURA 11 – NÓDULO NECRÓTICO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	79
FIGURA 12 – ÁREA DE NECROSE EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	80
FIGURA 13 – PRESENÇA DE METACESTÓDEO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.....	81
FIGURA 14 – ASPIRAÇÃO DE SANGUE EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	82
FIGURA 15 – PERICARDITE EM SUÍNO COM CONDENAÇÃO DE PULMÃO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.	82

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DO ESCORE DE LESÃO PULMONAR APLICADO EM 91 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.....	44
GRÁFICO 2 – FREQUÊNCIA DO ESCORE DE PLEURISIA APLICADO EM 41 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.....	45
GRÁFICO 3 – VALORES DOS ÍNDICES PARA PNEUMONIA DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS. .	45
GRÁFICO 4 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DA HIPERPLASIA DE TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO AOS BRONQUIOS (BALT), ENCONTRADA NOS 122 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.	49

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – MÉTODO DE AVALIAÇÃO DE ESCORE DE LESÃO PULMONAR DE MADEC & KOBISH (1982).....	37
TABELA 2 – MÉTODO DE AVALIAÇÃO DE ESCORE DE LESÃO DE PLEURISIA DE DOTTORI ET AL. (2007).....	38
TABELA 3 – NÚMERO TOTAL DE SUÍNOS ABATIDOS NO ABATEDOURO, NÚMERO DE PULMÕES CONDENADOS E PORCENTAGEM DE CONDENAÇÃO PULMONAR EM CADA GRANJA.....	42
TABELA 4 – FREQUÊNCIA DAS LESÕES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS NOS DIAS DAS COLETAS REALIZADAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.....	43
TABELA 5 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES NOS LOBOS DOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS NOS DIAS DAS COLETAS REALIZADAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.....	44
TABELA 6 – FREQUÊNCIA DAS LESÕES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS 122 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.	47
TABELA 7 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE PNEUMONIA ENCONTRADAS NOS PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.	49
TABELA 8 – AGENTES INFECIOSOS ISOLADOS DAS AMOSTRAS DE LESÕES PULMONARES DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.	51
TABELA 9 – SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA DAS AMOSTRAS DE <i>P. MULTOCIDA</i> TIPO A ISOLADAS DE AMOSTRAS DE PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.	52

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

°C	-	Graus Celsius
µg	-	Micrograma
App	-	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
BALT	-	Bronchus Associated Lymphoid Tissue (Tecido Linfoide Associado aos Brônquios)
CDRS	-	Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos
CLSI	-	Clinical and Laboratory Standards Institute (Instituto de Padrões Clínicos e Laboratoriais)
CO ₂	-	Dióxido de Carbono
DIF	-	Departamento de Inspeção Final
HE	-	Hematoxilina e Eosina
IPP	-	Índice para Pneumonia
LADDS	-	Laboratório de Diagnóstico das Doenças dos Suínos
NAD	-	Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo
PCR	-	<i>Polymerase Chain Reaction</i> (Reação da Cadeia em Polimerase)
PCV-2	-	<i>Porcine Circovirus Type 2</i> (Circovírus Suíno Tipo 2)
PRRS	-	<i>Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome</i> (Síndrome Reprodutiva e Respiratória Suína)
RIISPOA	-	Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal
SIV	-	<i>Swine Influenza Virus</i> (Vírus da Influenza Suína)
SPES	-	<i>Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System</i> (Sistema de Avaliação de Pleurisia em Matadouros)
TSI	-	Agar Triple Sugar Iron
UFPR	-	Universidade Federal do Paraná
U.I.	-	Unidades Internacionais

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	15
CAPÍTULO I	16
1 REVISÃO DE LITERATURA	16
1.1 INTRODUÇÃO	16
1.2 ANATOMOPATOLOGIA DO PULMÃO SUÍNO	17
1.2 FATORES DE RISCO NA OCORRÊNCIA DE PNEUMONIAS	17
1.3 TIPOS DE PNEUMONIAS.....	18
1.3.1 Broncopneumonia	18
1.3.2 Pneumonia intersticial	19
1.3.3 Pneumonia embólica	20
1.4 PRINCIPAIS AGENTES MICROBIOLÓGICOS BACTERIANOS E VIRAIS DAS PNEUMONIAS	20
1.4.1 <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	21
1.4.2 <i>Pasteurella multocida</i>	21
1.4.3 <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	22
1.4.4 Outras bactérias	23
1.4.5 Vírus da Influenza Suína (SIV)	24
1.4.6 Circovírus Suíno Tipo 2 (PCV-2)	25
1.4.7 Síndrome Reprodutiva e Respiratória Suína (PRRS).....	25
CONSIDERAÇÕES GERAIS	27
REFERÊNCIAS.....	28
CAPÍTULO II: ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO DE INSPEÇÃO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA, PARANÁ	32
RESUMO.....	32
ABSTRACT.....	33
1 INTRODUÇÃO	34
2 MATERIAL E MÉTODOS	36

2.1 COLETA DE AMOSTRAS	36
2.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA.....	36
2.2.1 Escore de lesão pulmonar	37
2.2.2 Escore de pleurisia	37
2.2.3 Índice para pneumonia	38
2.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA	38
2.4 ANÁLISE BACTERIOLÓGICA	39
2.4.1 Antibiograma	40
2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	40
3 RESULTADOS.....	41
3.1 PROVENIÊNCIA E QUANTIDADE DAS AMOSTRAS	41
3.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA.....	42
3.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA	47
3.4 ANÁLISE BACTERIOLÓGICA	51
4 DISCUSSÃO	53
5 CONCLUSÃO	64
REFERÊNCIAS.....	65
CAPÍTULO III: ATLAS DE LESÕES PULMONARES MACROSCÓPICAS E MICROSCÓPICAS EM SUÍNOS DE ABATE	72
1 INTRODUÇÃO	72
2 RESULTADOS.....	74
REFERÊNCIAS.....	83
CONSIDERAÇÕES FINAIS	84
REFERÊNCIAS.....	85

INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias, principalmente as pneumonias, são uma inflamação pulmonar de ocorrência frequente na suinocultura intensiva, e responsáveis por consideráveis perdas econômicas e produtivas em animais nas fases de crescimento e terminação. Essas doenças se apresentam como quadros complexos de doença respiratória e são resultantes da combinação de diversos agentes infecciosos, desafios ambientais e do manejo de produção nas granjas (FRAILE et al., 2010). Devido a essa combinação de fatores atuantes na etiologia e patologia pulmonar, as infecções respiratórias são denominadas de Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos (OPRIESSNIG et al., 2011).

Em geral, agentes como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Vírus Influenza Suína A (SIV) e Circovírus Suíno Tipo 2 (PCV-2) atuam como agentes primários e predispõe as infecções secundárias, causadas pela *Pasteurella multocida*, *Glaesserella parasuis* e *Streptococcus suis* (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019). A histopatologia das pneumonias varia de acordo com os patógenos envolvidos, podendo ser classificadas em broncopneumonia, pneumonia intersticial, às vezes em combinação causando pneumonia broncointersticial, ou pneumonia embólica, normalmente em infecções hematógenas (LOPÉZ & MARTINSON, 2017).

A avaliação das lesões pulmonares nos abatedouros pode ser utilizada para estimar a prevalência e gravidade das doenças respiratórias. Além disso, funciona como importante ferramenta para avaliação de fatores de risco nas granjas e também permite a vigilância frequente da saúde dos animais, para a adoção medidas de controle e/ou prevenção (MEYNS et al., 2011; MERIALDI et al., 2012).

O objetivo dessa dissertação foi levantar dados bibliográficos referentes aos fatores de risco predisponentes as doenças respiratórias, os tipos de pneumonias que podem acometer os suínos, e os principais agentes bacterianos e virais envolvidos nas infecções pulmonares. Além disso, determinar as características das alterações macroscópicas e microscópicas e os agentes etiológicos envolvidos nas lesões pulmonares em suínos de um abatedouro da região metropolitana de Curitiba, Paraná, bem como avaliar a sensibilidade antimicrobiana do principal agente bacteriano isolado e confeccionar um atlas com as principais lesões encontradas.

CAPÍTULO I

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 INTRODUÇÃO

A intensificação da suinocultura mundial e as características dos atuais sistemas de produção, nos quais os animais são criados confinados em altas densidades e é feita a mistura de animais de diferentes origens, agravam o estresse animal e tornam os suínos mais predispostos à ocorrência de doenças (ZANELLA et al., 2016). O principal exemplo são as doenças respiratórias, que se destacam como um dos problemas sanitários mais comuns enfrentados pela suinocultura (MORES et al., 2015).

As doenças respiratórias podem causar mortalidade dos animais, gasto com medicamentos, atraso no desenvolvimento e falta de uniformidade dos lotes, além da perda com a condenação e aproveitamento condicional das carcaças. Cerca de 50% das condenações de suínos em abatedouros são causadas pela presença de lesões de pneumonias (ALBERTON & MORES, 2008).

A pneumonia é decorrente da consolidação pulmonar resultante da exsudação inflamatória nos alvéolos, infiltração do interstício alveolar ou da combinação de ambas, sendo que a via de infecção predominante é a aerógena (LILJEGREN et al., 2003). Os critérios utilizados para classificar os tipos de pneumonia são baseados no tipo de exsudação e morfologia do pulmão, incluindo distribuição, textura, cor e aparência dos pulmões lesionados (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

Os agentes infecciosos primários mais frequentemente envolvidos nos problemas respiratórios em suínos são o *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Vírus da Influenza Suína e Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011). O agente bacteriano secundário encontrado com maior frequência é a *Pasteurella multocida* tipo A (MORES et al., 2015). Outros agentes como *Glaesserella parasuis* e Circovírus Suíno Tipo 2, podem ter impacto considerável na severidade de doenças respiratórias nas criações (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

Essa revisão tem como objetivo abordar as particularidades do pulmão suíno, os fatores de risco na ocorrência das pneumonias, os tipos de pneumonias que acometem os suínos, as características macroscópicas e microscópicas das lesões pulmonares e os principais agentes infecciosos bacterianos e virais que induzem as lesões e suas características gerais.

1.2 ANATOMOPATOLOGIA DO PULMÃO SUÍNO

O pulmão do suíno é dividido em sete lobos: quatro no lado direito (cranial, médio, caudal e acessório) e três no lado esquerdo (cranial, médio e caudal) (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019). Os suínos possuem pulmões com lobulação bem definida, sendo cada lóbulo considerado uma unidade funcional completa e a comunicação entre lóbulos vizinhos é limitada (CASWELL & WILLIAMS, 2016).

O trato respiratório possui mecanismos de defesas físicas, humorais e celulares contra patógenos. Há a presença de macrófagos alveolares e intravasculares, neutrófilos, monócitos, eosinófilos e linfócitos T. Ocorre a produção de muco, que contém moduladores imunológicos como linfocinas e quimiocinas, além de lisozimas, interferons, lactoferrinas, opsoninas e anticorpos, e a produção de surfactante pelas células epiteliais denominadas pneumócitos. Os ossos turbinados, o epitélio ciliado e a presença de pelos nasais também auxiliam na proteção (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

Porém, a pleura visceral relativamente espessa e os poucos bronquíolos respiratórios nos suínos, resultam em baixa ventilação colateral e redução da eliminação de partículas das vias aéreas distais, favorecendo o desenvolvimento de pneumonias (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

1.2 FATORES DE RISCO NA OCORRÊNCIA DE PNEUMONIAS

A interação entre fatores ambientais e de manejo com os múltiplos agentes infecciosos presentes nas criações favorece o desencadeamento das pneumonias (FABLET et al., 2012). Os principais fatores de risco nas criações de suínos no Brasil para o aumento das lesões pulmonares são: densidade de animais de terminação maior que 1 suíno/0,85 m²; ausência de cortinas e janelões; volume de ar disponível menor que 3 m³/ suíno; ausência de vazão sanitário; desuniformidade do lote; e

excesso de poeira ambiental (DALLA COSTA et al., 2000). A mistura de animais de diferentes origens durante o período de terminação (NIELSEN et al., 2002), excesso de gases nas instalações, variações de temperatura e umidade diária, bem como a falta de higiene das baias e instalações também são fatores importantes na ocorrência das doenças respiratórias (DE BARCELLOS et al., 2008; D'ALENCAR et al., 2011).

1.3 TIPOS DE PNEUMONIAS

Os critérios utilizados para classificar os tipos de pneumonia são baseados no tipo de exsudação e morfologia, incluindo distribuição, textura, cor e aparência dos pulmões lesionados. Basicamente, são classificadas em broncopneumonia, pneumonia intersticial e pneumonia embólica, sendo que todas podem se sobrepor em um mesmo pulmão (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

1.3.1 Broncopneumonia

Na broncopneumonia, a lesão e o processo inflamatório iniciam na junção bronquíolo-alvéolo, normalmente na região cranioventral (lobos craniais, médios, acessório e porção anterior dos caudais) do pulmão, possivelmente devido à sedimentação gravitacional do exsudato, perfusão vascular e ventilação reduzidas e mecanismos de defesa ineficientes na região (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). Morfologicamente, os pulmões apresentam consolidação cranioventral, com coloração variando de vermelho arroxeado escuro a rosa acinzentado, e superfície de corte edematosa (CASWELL & WILLIAMS, 2016). Além disso, a textura se apresenta firme e dura ao toque, devido à substituição do ar pelo exsudato inflamatório. Como consequência, tem a característica de afundar no recipiente com fixador (SANTOS & GUEDES, 2016). A broncopneumonia pode ser subdividida em broncopneumonia supurativa, caso o exsudato for predominantemente composto por neutrófilos, e fibrinosa, caso a fibrina seja o componente predominante (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

A broncopneumonia supurativa é referida também como pneumonia lobular, devido à mistura de lóbulos normais e adjacentes consolidados pela expansão lenta do processo inflamatório (CASWELL & WILLIAMS, 2016). Microscopicamente é caracterizada por hiperemia, hiperplasia de tecido linfóide associado aos brônquios

(*BALT – Bronchus associated lymphoid tissue*), e presença de neutrófilos, macrófagos e debris celulares no lúmen dos brônquios, bronquíolos e alvéolos. Sequelas de supuração crônica incluem bronquiectasia, abscessos pulmonares, pleurite, atelectasias e enfisema (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). Os patógenos mais comuns causadores de broncopneumonia supurativa em suínos incluem *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Glaesserella parasuis*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus suis*, *Staphylococcus aureus* e Vírus da Influenza Suína (SIV – *Swine Influenza Virus*) (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

Já a broncopneumonia fibrinosa é conhecida como pneumonia lobar devido ao processo inflamatório envolver numerosos lóbulos e o exsudato se mover rapidamente até que todo o lobo seja afetado e consolidado. Devido a tendência da fibrina se depositar na superfície pleural, também é referida como pleuropneumonia (CASWELL & WILLIAMS, 2016). O pulmão apresenta coloração vermelho-escuro com fibrina de cor amarelada a cinza acumulada na superfície pleural e edema de septos interlobulares. Nesse tipo de pneumonia raramente ocorre resolução completa, e resulta em cicatrizes na forma de fibrose pulmonar e pleurite, que podem se estender sobre o saco pericárdico (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). Nos suínos, o agente mais comum envolvido é o *Actinobacillus pleuropneumoniae* (POMORSKA-MÓL et al., 2017).

1.3.2 Pneumonia intersticial

Na pneumonia intersticial a lesão e o processo inflamatório ocorrem inicialmente nas camadas das paredes alveolares, sendo que as lesões são mais difusamente distribuídas e geralmente envolvem todos os lóbulos, ou em alguns casos, são mais pronunciados na região dorsocaudal (dorsocaudais dos lobos caudais) do pulmão (SANTOS & GUEDES, 2016). Na macroscopia pode haver impressões das costelas na superfície pleural do pulmão, indicando baixa deflação, e a textura dos pulmões é elástica ou emborrachada. Nos suínos, os principais agentes patogênicos envolvidos são o Circovírus Suíno Tipo 2 (*PCV-2 – Porcine Circovirus Type 2*) e o Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (*PRRS – Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*) (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019). As pneumonias intersticiais são subdivididas com base em características morfológicas em aguda e crônica (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

Pneumonias intersticiais agudas iniciam com a lesão de pneumonócitos tipo I ou do endotélio capilar alveolar, levando a uma exsudação de proteínas plasmáticas nos alvéolos e causando edema e espessamento das paredes alveolares (CASWELL & WILLIANS, 2016). Há hiperplasia de pneumonócitos do tipo II para substituir os pneumonócitos tipo I perdidos e desenvolvimento de fibrose intersticial. A cor dos pulmões afetados varia difusamente de vermelho a cinza pálido (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

Quando a fonte de lesão persiste, as lesões exsudativas e proliferativas podem evoluir para um estágio referido como pneumonia intersticial crônica, caracterizada por fibrose das paredes alveolares e presença de linfócitos, macrófagos, fibroblastos e miofibroblastos no interstício alveolar. A cor dos pulmões é cinza pálida devido à reduzida relação sangue-tecido. A migração pulmonar massiva de larvas de *Ascaris suis* causa pneumonia intersticial crônica (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

O termo pneumonia broncointersticial é usado para descrever casos em que lesões microscópicas compartilham características histológicas de broncopneumonia e pneumonia intersticial, e, portanto, são combinações de agentes causadores dos dois tipos de pneumonias (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

1.3.3 Pneumonia embólica

Na pneumonia embólica as lesões macroscópicas e microscópicas estão distribuídas de forma multifocal em todos os lobos pulmonares (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). Por definição, a lesão pulmonar é hematógena e a resposta inflamatória inicia como pequenos focos necróticos cercados por zonas hemorrágicas, que podem progredir para lesões com área central de necrose e exsudação, representando um abscesso ou granuloma (CASWELL & WILLIANS, 2016). Os agentes encontrados em lesões de pneumonia embólica em suínos são *Streptococcus* spp., *Trueperella pyogenes* e bactérias piogênicas (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

1.4 PRINCIPAIS AGENTES MICROBIOLÓGICOS BACTERIANOS E VIRAIS DAS PNEUMONIAS

A doença clínica raramente ocorre como resultado de infecção de um só agente infeccioso. Mais comum é a interação entre dois ou mais agentes, sendo que um atua

como porta de entrada, reduzindo os mecanismos de defesa do hospedeiro para os invasores secundários. Agentes virais ou micoplasmas normalmente atuam como agentes primários, enquanto outras bactérias agem como oportunistas secundários (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

1.4.1 *Mycoplasma hyopneumoniae*

O *Mycoplasma hyopneumoniae* é o agente causador da pneumonia enzoótica. É considerado o principal agente primário envolvido no complexo das doenças respiratórias dos suínos. Causa redução do ganho de peso diário, redução da eficiência alimentar e aumento dos custos com medicamentos (PIETERS & MAES, 2019). Sua prevalência é alta nos animais de engorda e terminação, os quais apresentam característica tosse crônica e não produtiva (SIBILA et al., 2009).

É responsável por causar destruição dos cílios do epitélio do trato respiratório superior (RAYMOND et al., 2003) e, com isso, há o aumento da susceptibilidade dos pulmões a infecções por outros patógenos como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Glaesserella parasuis* e *Actinobacillus pleuropneumoniae* (PIETERS & MAES, 2019).

A lesão é caracterizada por broncopneumonia supurativa ou catarral, em que as porções cranioventrais do pulmão se encontram consolidadas e com coloração cinza a púrpura (PRODANOV-RADULOVIĆ et al., 2008). As lesões microscópicas são caracterizadas por influxo de macrófagos e neutrófilos nos brônquios, bronquíolos e alvéolos, e notável hiperplasia do BALT (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

O isolamento bacteriano é o método confirmatório para a detecção do patógeno. No entanto, devido à sua alta exigência nutricional, não é um método rotineiramente praticado (MAES et al., 2018). Assim, o diagnóstico final é frequentemente realizado com base na interpretação de lesões isoladas apoiadas por imuno-histoquímica, imunofluorescência ou reação em cadeia da polimerase (*PCR – Polymerase chain reaction*) (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

1.4.2 *Pasteurella multocida*

A pasteurelose pulmonar é a infecção causada pela *P. multocida*. É encontrada em muitos casos de pneumonia enzoótica como infecção secundária (REGISTER &

BROCKMEIER, 2019), porém já foi comprovado experimentalmente que inócuos de *P. multocida* inoculados intranasal produzem sinais clínicos e patológicos de pneumonia (OLIVEIRA FILHO et al., 2015). Quando associada a *Bordetella bronchiseptica*, causa a rinite atrófica progressiva dos suínos (BROCKMEIER et al., 2019).

A *P. multocida* possui cinco sorotipos capsulares, A, B, D, E e F. Apesar dos sorotipos A, B, D e F já terem sido detectados em suínos, o A e o D são os mais comumente encontrados em lesões pneumônicas (BOROWSKI et al., 2012). Sua patogenicidade está associada à vários fatores de virulência, sendo que os principais incluem a cápsula e o lipopolissacarídeo (TANG et al., 2009).

A forma subaguda ocorre principalmente nos animais de crescimento e terminação, sendo associado com pleurite, e os animais apresentam tosse e respiração abdominal. A forma aguda é mais rara em suínos, por estar mais associada ao sorotipo B. A forma mais comum é a crônica, caracterizada por tosse ocasional em animais entre 10 a 16 semanas de idade (BOROWSKI et al., 2012).

As lesões são caracterizadas por consolidação cranioventral de áreas pulmonares, com coloração de vermelha a acinzentada, além de pleurite e aderência da pleura parietal. Na microscopia observa-se broncopneumonia supurativa, infiltrado de neutrófilos no espaço bronquial e alveolar e espessamento intersticial (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). Pode também ocorrer a formação de abscessos (PORS et al., 2011).

O histórico do foco, as lesões presentes na histopatologia e o isolamento do agente devem ser usados para confirmar o diagnóstico. Este pode ser feito por meio de isolamento bacteriano em Ágar Sangue e classificação do sorotipo por testes bioquímicos ou métodos sorológicos (QUINN et al., 2011).

1.4.3 *Actinobacillus pleuropneumoniae*

A pleuropneumonia ocorre por lesões características da infecção por *A. pleuropneumoniae*. É uma das pneumonias bacterianas mais importante no mundo (VAZ & SILVA, 2004). Existem atualmente 15 sorotipos, os quais se diferenciam pela composição polissacarídica da cápsula que recobre a parede celular do agente (KICH & DE LARA, 2016).

A forma subaguda é repentina e leva a alta mortalidade poucas horas após a infecção. Na forma aguda os animais apresentam febre, depressão, dispneia e tosse, e, quando os sinais desaparecem, os animais desenvolvem a forma crônica, que leva ao baixo desenvolvimento, tosse e intolerância a exercícios (GOTTSCALK & BROES, 2019).

O *A. pleuropneumoniae* produz exotoxinas (ApxI, ApxII e ApxIII) hemolíticas e/ou citotóxicas que, além de serem tóxicas para as células endoteliais, também produzem poros nas membranas dos macrófagos alveolares resultando em morte celular e, com isso, evade da fagocitose pelo sistema imune do animal (HAESEBROUCK et al., 2004).

A doença se caracteriza por broncopneumonia composta por consolidação cranioventral hemorrágica, focos de necrose no parênquima pulmonar, pleurisia, pericardite fibrinosa com aderências e, na forma crônica, também é observada a presença de nódulos pulmonares encapsulados no parênquima (DECUADRO-HANSEN et al., 2009). No histopatológico são observadas células mononucleares, trombose de vasos sanguíneos e linfáticos e áreas de necrose coagulativa (KICH & DE LARA, 2016).

O diagnóstico pode ser feito através do isolamento em Ágar Chocolate ou sangue, desde que neste seja fornecido o dinucleótido de nicotinamida e adenina (*NAD – Nicotinamide adenine dinucleotide*) por meio de uma estria de *Staphylococcus aureus*, para ocorrer o fenômeno chamado de satelitismo, seguido de incubação das placas em atmosfera aeróbica com 5% de CO₂ (QUINN et al., 2011).

1.4.4 Outras bactérias

A *Glaesserella parasuis* é comensal do trato respiratório superior dos suínos, mas sob condições predisponentes pode invadir e causar doenças sistêmicas, causando a doença de Glässer, caracterizada por polisserosite fibrinosa ou fibrinopurulenta, poliartrite e meningite (ARAGON et al., 2012). A *G. parasuis* também pode causar broncopneumonia supurativa e é comum ser encontrada em coinfeções com vírus da PRRS, PCV-2 e SIV (SANTOS & GUEDES, 2016; LÓPEZ & MARTINSON, 2017). Devido ao seu requerimento dos fatores de crescimento V e X, é utilizado o Ágar Chocolate, ou ainda o Ágar Sangue com estria de *Staphylococcus*

aureus nutre de NAD, incubado em atmosfera de 5 a 10% de CO₂ (QUINN et al., 2011).

O *Streptococcus suis* pertence a microbiota respiratória superior, mas também é um agente causador de pneumonias em suínos, além de estar associado com meningite, artrite, endocardite, septicemia e morte súbita (GOTTSCALK & SEGURA, 2019). É considerado agente secundário oportunista e a prevalência de suínos saudáveis portadores é alta, favorecendo a sua disseminação (SOARES & PAES, 2013). Resulta em broncopneumonia supurativa, normalmente associado com *P. multocida*, *Escherichia coli* e *M. hyopneumoniae*, ou broncopneumonia fibrinosa, quando associado com *A. pleuropneumoniae* (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

A *Bordetella bronchiseptica* é o agente etiológico primário da rinite atrófica suína não progressiva e é causa primária de broncopneumonia supurativa. Em suínos de terminação contribui para o CDRS, por permitir a colonização de patógenos secundários, principalmente a *P. multocida*, aumentando a severidade da doença respiratória (BROCKMEIER et al., 2019). A *Trueperella pyogenes*, além de formar abscessos com conteúdo purulento em diversos órgãos, causa pneumonia necrótica-purulenta, acompanhada de pleurisia, vasculite e trombose (JAROSZ et al., 2014).

O *Mycoplasma hyorhinis* é causador de poliserosite, artrite, otite e ocasionalmente pneumonia, afetando suínos mais precocemente em comparação ao *M. hyopneumoniae* (PEREIRA et al., 2017). O *Actinobacillus suis* coloniza o trato respiratório superior, e, em condições oportunistas, causa pleuropneumonia hemorrágica ou necrótica, além de estar associado a septicemias (GOTTSCALK & BROES, 2019).

Outros agentes bacterianos comensais do trato respiratório que são considerados potenciais secundários incluem *Staphylococcus* spp., *Klebsiella* spp. e *Escherichia coli* (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

1.4.5 Vírus da Influenza Suína (SIV)

Os subtipos virais mais prevalentes nos suínos são H1N1, H3N2 e H1N2. Além dos suínos serem suscetíveis, permitem a replicação conjunta de vírus Influenza de origem humana e aviária (SCHAEFER et al., 2013). O vírus replica nas células epiteliais e se espalha rapidamente, causando broncopneumonia, que pode levar a

infecções secundárias por *A. pleuropneumoniae*, *P. multocida*, *M. hyopneumoniae*, *G. parasuis* e *S. suis* (VAN REETH & VINCENT, 2019).

Macroscopicamente, o pulmão possui áreas vermelhas, com atelectasia e consolidação, afetando áreas extensas da região cranioventral (GAUGER et al., 2012), podendo se estender às áreas caudais em lóbulos isolados, resultando em aspecto pulmonar de "tabuleiro de xadrez" (PEREDA et al., 2010).

Na microscopia, a lesão é caracterizada por necrose do epitélio bronquiolar, espessamento e infiltração da parede alveolar com células mononucleares e agregados de macrófagos, neutrófilos, muco e algumas células necróticas no lúmen alveolar. O antígeno viral pode ser demonstrado em células epiteliais por técnicas de imunoperoxidase e PCR em secreções coletadas com suabes nasais (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

1.4.6 Circovírus Suíno Tipo 2 (PCV-2)

O PCV-2 tem ação imunossupressora, abrindo portas para infecções bacterianas secundárias. É responsável por causar várias síndromes clínicas em suínos, sendo a mais prevalente a síndrome multissistêmica de refugagem pós-desmame. Nos pulmões causa pneumonia intersticial multifocal (CIACCI-ZANELLA et al., 2006). Os pulmões apresentam espessamento das paredes alveolares devido à hiperplasia de pneumonócitos tipo II e infiltrado intersticial de células mononucleares, hiperplasia fibrosa peribronquiolar e bronquite/bronquiolite necrosante. O agente é confirmado no tecido afetado por técnicas de imuno-histoquímica ou PCR (LÓPEZ & MARTINSON, 2017).

1.4.7 Síndrome Reprodutiva e Respiratória Suína (PRRS)

O Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (PRRS) é caracterizada por causar falhas reprodutivas em matrizes e doenças respiratórias em suínos. É responsável por causar apoptose de macrófagos alveolares e intravasculares pulmonares. Além disso, regula a resposta imune inata, predispondo à septicemia e pneumonia bacteriana secundária (ROWLAND et al., 2012). Microscopicamente, causa pneumonia intersticial caracterizada pelo espessamento das paredes alveolares por infiltração de macrófagos e linfócitos, e hiperplasia leve de

pneumonócitos tipo II. As células necróticas estão espalhadas nos lúmens alveolares (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). O Brasil é considerado um dos países livres do vírus da PRRS (ZIMMERMAN et al., 2019).

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Com base nas informações obtidas por meio desse levantamento bibliográfico, é possível concluir que diferentes tipos de lesões macroscópicas e microscópicas podem ocorrer nas pneumonias, sendo mais comum lesões causadas pela interação entre vários agentes, em que um serve como porta de entrada para micro-organismos secundários. Os suínos são naturalmente predispostos a lesões respiratórias devido às particularidades anatômicas do pulmão. Estes fatores, associados aos fatores de risco ambientais e de manejo presentes nas criações, predispoem os animais às infecções respiratórias e facilitam a disseminação dos diversos agentes que podem causar pneumonia.

REFERÊNCIAS

- ALBERTON, G.C.; MORÉS, M.A.Z. Interpretação de lesões no abate como ferramenta de diagnóstico das doenças respiratórias dos suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. 1, p. 95-99, 2008.
- ARAGON, V. et al. Glasser's Disease. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 10 ed. Ames: Blackwell Publishing, 2012. Cap. 55. p. 760-769.
- BOROWSKI, S. et al. Pasteurelose pulmonar. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p. 235-240.
- BROCKMEIER, S.L. et al. Bordetellosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 49. p. 767-777.
- CASWELL, J.L.; WILLIAMS, K.J. Respiratory system. In: MAXIE M.G. **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016. p. 523-653.
- CIACCI-ZANELLA, J.N. et al. Identificação do circovírus suíno tipo 2 por reação em cadeia da polimerase e por imunoistoquímica em tecidos suínos arquivados desde 1988 no Brasil. **Ciência Rural**, v. 36, n. 5, p. 1480-1485, 2006.
- DALLA COSTA, O.A. et al. **Fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação**. Concórdia: Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves – EMBRAPA, 2000. 5p. Comunicado Técnico, CT 267.
- D'ALENCAR, A.S. et al. Manejo higiênico-sanitário e lesões pulmonares em suínos na Região Metropolitana de Recife e Zona da Mata de Pernambuco, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 32, n. 3, p. 1111-1122, 2011.
- DE BARCELLOS, D.E.S.N. et al. Relação entre ambiente, manejo e doenças respiratórias em suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. 1, p. 87-93, 2008.
- DECUADRO-HANSEN, G. et al. *Actinobacillus pleuropneumoniae*: uma nova visão no diagnóstico. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 37, n. 1, p. 157-164, 2009.
- FABLET, C. et al. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. **Res. Vet. Sci.**, v. 143, v. 02, p. 120-131, 2012.
- FRAILE, L. et al. Risk factors associated with pleuritis and cranioventral pulmonar consolidation in slaughter-aged pigs. **The Veterinary Journal**, v. 184, n. 3, p. 326-333, 2010.
- GAUGER, P.C. et al. Kinetics of lung lesion development and pro-inflammatory cytokine response in pigs with vaccine-associated enhanced respiratory disease induced by challenge with pandemic (2009) A/H1N1 influenza virus. **Veterinary Pathology**, v. 49, n. 6, p. 900-912, 2012.

GOTTSCHALK, M.; BROES, A. Actinobacillosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 48, p. 749-766.

GOTTSCHALK, M.; SEGURA, M. Streptococcosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 61, p. 934-855.

HAESEBROUCK, F. et al. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. **Veterinary Microbiology**, v. 100, p. 255-268, 2004.

HANSEN, M.S. et al. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. **Journal of Comparative Pathology**, v. 143, p. 120-131, 2010.

JAROSZ, L.S. et al. *Trueperella pyogenes* infections in swine: clinical course and pathology. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 17, n. 2, p. 395–404, 2014.

KICH, J.D.; DE LARA, A.C. Pleuropneumonia Suína. In: MEGID, J. et al. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 43, p. 452-457.

LILJEGREN, C.H. et al. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **Acta Pathologica, Microbiologica, et immunologica Scandinavica**, v. 111, p. 531-538, 2003.

LÓPEZ, A.; MARTINSON, S.A. Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. In: ZACHARY, J. F. **Pathology Basics of Veterinary Disease**. 6 ed. St. Louis: Elsevier, 2017. Cap. 9, p. 471-560.

MAES, D. et al. Update on *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: Knowledge gaps for improved disease control. **Transboundary and Emerging Diseases**. v. 65, n. 1, p. 110–124, 2018.

MEYNS, T. et al. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. **The Veterinary Journal**, v. 187, p. 388-392, 2011.

MORÉS, M.A.Z. et al. Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 8, p. 725-733, 2015.

NIELSEN, A.C. et al. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 55, p. 121-135, 2002.

OLIVEIRA FILHO, J.X. DE. et al. *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 8, p. 716-724, 2015.

PEREDA, A. et al. Pandemic (H1N1) 2009 outbreak on pig farm, Argentina. **Emerging Infectious Diseases**, v. 16, p.304-307, 2010.

PEREIRA, C.E.R. et al. *Mycoplasma hyorhinis* infection in early cases of mycoplasmal pneumonia in swine and evaluation of diagnostic assays. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 10, p. 1057-1063, 2017.

PIETERS, M.G.; MAES, D. Mycoplasmosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 56, p.863-883.

POMORSKA-MÓL, M. et al. Kinetics of single and dual infection of pigs with swine influenza virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. **Veterinary Microbiology**, v. 201, p.113–120, 2017.

PORS, S.E. et al. Ocurrence and associated lesions of *Pasteurella multocida* in porcine bronchopneumonia. **Veterinary Microbiology**, v. 150 n. 1/2, p. 160-166, 2011.

QUINN, P.J. et al. **Veterinary Microbiology and Microbial Disease**. 2 ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. 928p.

PRODANOV-RADULOVIĆ, J. et al. Current swine respiratory diseases morphology in intensive swine production in Serbia. **Acta Veterinaria-Beograd**, v. 70, n. 01, p. 01-36, 2020.

RAYMOND, B.B.A. et al. *Mycoplasma hyopneumoniae* resides intracellularly within porcine epithelial cells. **Scientific Reports**, v. 8, n. 17697, 2018.

REGISTER, K.B. & BROCKMEIER, S.L. Pasteurellosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 57, p. 884-897.

ROWLAND, R.R.R.; LUNNEY, J.; DEKKERS, J. Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) through genetic improvements in disease resistance and tolerance. **Frontiers in Genetics**, v. 3, n. 260, p. 01-06, 2012.

SANTOS, L.R; GUEDES, C.M. Sistema Respiratório. In: SANTOS, L.R.; ALESSI, S.R. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2016. Cap. 1, p.3-33.

SARRADELL, J. et al. A Morphologic and Immunohistochemical Study of the Bronchus-associated Lymphoid Tissue of Pigs Naturally Infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Veterinary Pathology**, v. 40, n. 4, p. 395–404, 2003.

SCHAEFER, R. et al. Orientações para o diagnóstico de influenza em suínos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 1, 2013.

SIBILA, M. et al. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. **The Veterinary Journal**, v. 181, p. 221–231, 2009.

SOARES, T.C.S.; PAES, A.C. Prevalência de *Streptococcus suis* sorotipo 2: discussão da literatura brasileira. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 80, n. 3, p.567-575, 2013. TANG, X. et al. 2009. Isolation, antimicrobial resistance, and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 47, p. 951–958.

TANG, X. et al. Isolation, antimicrobial resistance and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. **J. Clin. Microbiol.**, v. 47, n. 04, p. 951-958, 2009.

VAN REETH, K.; VINCENT, A.L. Influenza viruses. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 36, p. 576-593.

VAZ, C.S.L.; SILVA, S.C. Aspectos recentes da patogênese e diagnóstico da pleuropneumonia suína. **Ciência Rural**, v. 34, n. 2, p. 635-643, 2004.

YAEGER, M.J.; VAN ALSTINE, W.G. Respiratory system. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 21, p. 393-407.

ZANELLA, J. R. C.; MORÉS, N.; DE BARCELLOS, D. E. S. N. Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. **Pesq. Agropec. Bras.**, v. 51, n. 5, p. 443-453, 2016.

ZIMMERMAN, J. J. et al. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses (Porcine Arteriviruses). In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 41, p. 685-708.

CAPÍTULO II: ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO DE INSPEÇÃO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA, PARANÁ

RESUMO

As doenças respiratórias, em especial as pneumonias, estão entre os principais problemas sanitários da suinocultura intensiva, devido a interação entre fatores de risco nas granjas e múltiplos agentes infecciosos, causando prejuízos relacionados a alterações nos índices zootécnicos, gastos com medicamentos e condenações de carcaças nos abatedouros. Dessa forma, o objetivo desse estudo foi avaliar as características macroscópicas e microscópicas de pulmões condenados em um abatedouro estadual na Região Metropolitana de Curitiba, Paraná. Para isso, foram coletados 122 pulmões desviados para o Departamento de Inspeção Final e condenados pela presença de lesões macroscópicas, provenientes de suínos de doze rebanhos diferentes. As lesões macroscópicas foram analisadas e foi fornecido escore de lesão pulmonar total e escore de pleurisia para cada pulmão. O Índice para pneumonia foi calculado para cada granja. Fragmentos dos pulmões condenados foram coletados para análise histopatológica individual e bacteriológica de cada granja. Os pulmões coletados representaram 13,65% de condenação do órgão no abatedouro. Foram encontrados 86,89% (106/122) de pulmões com lesões macroscópicas compatíveis com pneumonia. As lesões de consolidação com distribuição cranioventrais tiveram maior ocorrência, com 64,75% (79/122), e 80,33% (98/122) possuíam linfonodos mediastinais reativos. A média de escore pulmonar foi 7,55, com variação de 1 a 20 pontos por pulmão, e a média de escore de pleurisia 1,02. O índice para pneumonia variou de 0,07 e 0,48 entre as granjas. O exame histopatológico demonstrou que a hiperplasia de BALT (92,62%), atelectasia (50%), pleurisia (49,18%) e infiltrado inflamatório alveolar misto (49,18%) foram os achados mais frequentes. Na classificação das pneumonias, foram encontradas 40,98% de broncopneumonias, 36,86% de pneumonia broncointersticial e 9,02% de pneumonia crônica. O exame bacteriológico demonstrou maior participação da *Pasteurella multocida* tipo A e 40% (10) dos antimicrobianos testados apresentaram grau de resistência ao agente. A avaliação de lesões pulmonares nos matadouros pode então ser utilizada para estimar a prevalência e gravidade das doenças respiratórias, e também permite a vigilância frequente da saúde dos animais, para a adoção medidas de controle e/ou prevenção.

Palavras-chave: Doenças respiratórias. Suinocultura. Abatedouro.

ABSTRACT

*Respiratory diseases, especially pneumonia, are among the main health problems of intensive pig farming, due to the interaction between risk factors in farms and multiple infectious agents, causing losses related to changes in zootechnical indexes, expenses with medications and carcass condemnation in slaughterhouses. Thus, the objective of this study was to evaluate the macroscopic and microscopic characteristics of condemned lungs in a state slaughterhouse in the Metropolitan Region of Curitiba, Paraná. For this, 122 lungs were collected diverted to the Department of Final Inspection and condemned for the presence of macroscopic lesions, from pigs of twelve different herds. Macroscopic lesions were analyzed and a total lung injury score and pleurisy score were provided for each lung. The pneumonia index was calculated for each farm. Fragments of the condemned lungs were collected for individual histopathological and bacteriological analysis of each farm. The lungs collected represented 13,65% of the organ's condemnation at the slaughterhouse. 86,89% (106/122) of lungs with macroscopic lesions compatible with pneumonia were found. The consolidation lesions with cranioventral distribution had a higher occurrence, with 64,75% (79/122), and 80,33% (98/122) had reactive mediastinal lymph nodes. The mean pulmonary score was 7,55, ranging from 1 to 20 points per lung, and the mean pleurisy score was 1,02. The pneumonia index varied between 0,07 and 0,48 between the farms. Histopathological examination showed that BALT hyperplasia (92,62%), atelectasis (50%), pleurisy (49,18%) and mixed alveolar inflammatory infiltrate (49,18%) were the most frequent findings. In the classification of pneumonias, were found 40,98% bronchopneumonia, 36,86% bronchointerstitial pneumonia and 9,02% chronic pneumonia. The bacteriological examination showed a greater participation of *Pasteurella multocida* type A and 40% (10) of the tested antimicrobials showed a degree of resistance to the agent. The evaluation of lung injuries in slaughterhouses can then be used to estimate the prevalence and severity of respiratory diseases, and also allows frequent surveillance of the animals' health, for the adoption of control and/or prevention measures.*

Key words: Respiratory diseases. Pig farming. Slaughterhouse.

1 INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias causam grandes prejuízos à cadeia produtiva de suínos nos países com produção intensiva, sendo as pneumonias as mais frequentes. Devido às características intensivas dos atuais sistemas de produção, as doenças infecciosas respiratórias se tornaram importantes, influenciadas pela presença dos fatores de risco ambientais e de manejo nas granjas, como altas densidades e mistura de animais de diferentes origens, que os predispõem às infecções nas diferentes fases da produção (FRAILE et al., 2010; FABLET et al., 2012).

O termo complexo das doenças respiratórias dos suínos (CDRS) se refere aos quadros de doenças respiratórias nos suínos em que há interação dos fatores de risco nas granjas com os vários agentes infecciosos (OPRIESSNIG et al., 2011). Entre os agentes patogênicos, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Glaesserella parasuis*, *Streptococcus suis*, Vírus da Influenza, Circovírus Suíno tipo 2 e Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória suína são os mais importantes (HARMS & HALBUR et al., 2002; HANSEN et al., 2010). Visando a prevenção dessas doenças, a utilização de antibióticos é comum na suinocultura intensiva, resultando no potencial surgimento de resistência bacteriana às drogas utilizadas (MORÉS et al., 2015).

As lesões respiratórias ficam localizadas principalmente na região cranioventral do pulmão, onde são observadas áreas de consolidação pulmonar de coloração cinza a púrpura, porém lesões disseminadas também podem ocorrer. A histopatologia varia de acordo com os patógenos envolvidos e, com base na textura, distribuição, aparência e exsudação, as pneumonias podem ser classificadas em broncopneumonia, pneumonia intersticial, às vezes em combinação causando pneumonia broncointersticial, ou pneumonia embólica (LOPÉZ & MARTINSON, 2017; RECH et al., 2017; EMIKPE et al., 2018).

Como a presença de pneumonia e pleurisia têm influência negativa nos parâmetros de produção e bem-estar animal (PAGOT et al., 2007; HOLST et al., 2015), a avaliação anatomopatológica e bacteriológica dos lotes de suínos em abatedouro permite a qualificação e quantificação da prevalência e gravidade das lesões pulmonares por meio de escores, e a identificação dos agentes infecciosos envolvidos, auxiliando na detecção de doença subclínica no rebanho (D'ALENCAR et al., 2011; MERIALDI et al., 2012; MORÉS et al., 2016). Além disso, funciona como

uma importante ferramenta para avaliação de fatores de risco nas granjas, permitindo a revisão de estratégias de manejo sanitário, e vigilância frequente da saúde dos animais, para a adoção medidas de controle e/ou prevenção (MEYNS et al., 2011; ALAWNEH et al., 2018).

O objetivo desse trabalho foi determinar as características macroscópicas e microscópicas das lesões de pulmões condenados, e os agentes envolvidos nas lesões pulmonares em suínos de um abatedouro com inspeção estadual localizado na Região Metropolitana de Curitiba, Paraná, e avaliar a sensibilidade antimicrobiana do principal agente bacteriano isolado.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 COLETA DE AMOSTRAS

Foram feitas ao total nove coletas em dias aleatórios nos meses de dezembro de 2018, abril, maio e outubro de 2019, de pulmões de suínos desviados da linha de abate para o Departamento de Inspeção Final (DIF) pela presença de lesões macroscópicas e condenados pelo médico veterinário do Serviço de Inspeção Estadual de um Matadouro localizado em Quitandinha, Região Metropolitana de Curitiba, Paraná.

Somaram 122 pulmões coletados condenados por alterações macroscópicas. Também foram verificados o número total de animais abatidos de cada lote e a localização municipal da granja de proveniência dos suínos.

Os pulmões foram armazenados individualmente em sacos plásticos limpos e transportados resfriados até o Laboratório de Diagnóstico das Doenças dos Suínos (LADDS), localizado no Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná (UFPR), em Curitiba.

2.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA

No LADDS foram avaliadas as características macroscópicas dos pulmões, sendo atribuído um escore individual de lesão pulmonar e de pleurisia, e realizado registro fotográfico.

Para avaliação macroscópica, foi feita a descrição das características de cada pulmão, incluindo a pleura visceral. Os linfonodos mediastinais foram avaliados e classificados como reativos ou não reativos. Lesões de manejo pré-abate, como aspiração de sangue e petéquias devido ao choque por eletrocussão, foram observadas e anotadas.

Quanto ao padrão de distribuição da lesão no parênquima pulmonar, foram classificadas em: cranioventral, quando localizadas nos lobos craniais, mediais, acessório e porção anterior dos caudais; dorsocausal, quando localizadas na região dorsocaudal dos lobos caudais; multifocal, quando há múltiplos focos de lesão; e focalmente extensa, quando há uma região com lesão extensa.

Os pulmões foram observados também quanto à presença ou ausência de lesões de consolidação com localização cranioventral, dita característica de pneumonia enzoótica por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

A avaliação da pleura incluiu a localização da pleurite ou pleurisia em: focal, quando havia apenas um pequeno foco de lesão; focalmente extensa, quando havia uma região com lesão extensa; e difusa, quando a lesão se encontrava espalhada por toda área pulmonar.

2.2.1 Escore de lesão pulmonar

As lesões pulmonares foram pontuadas com o escore de lesões de Madec & Kobisch (1982), o qual preconiza a classificação de área pulmonar de acordo com a porcentagem total de cada lobo pulmonar afetado. Cada um dos sete lobos pulmonares foi avaliado individualmente e classificado de acordo com sua aparência macroscópica, usando um sistema de 0 a 4 pontos (Tabela 1).

TABELA 1 – MÉTODO DE AVALIAÇÃO DE ESCORE DE LESÃO PULMONAR DE MADEC & KOBISH (1982).

Escala	0	1	2	3	4
Tecido afetado pela pneumonia	Ausência de lesões macroscópicas	1 a 25% do lobo pulmonar afetado	26% a 50% do lobo pulmonar afetado	51 a 75% do lobo pulmonar afetado	Mais de 75% do lobo pulmonar afetado

Depois de quantificada a área de lesão de cada lobo, foi feita a soma das graduações de todos os lobos, resultando em uma pontuação de lesão total do pulmão, que pode variar entre 0 a 28 pontos. A avaliação completa do escore de lesão pulmonar foi realizada por um único investigador.

2.2.2 Escore de pleurisia

Para avaliação das lesões crônicas na pleura visceral foi utilizado o método estabelecido por Dottori et al. (2007). Este método fornece um escore de 0 a 4 de acordo com a extensão e localização da pleurisia, sendo o escore 0 a ausência de lesão e máximo escore 4, pleurisia bilateral extensa nos lobos caudais (Tabela 2). É

conhecido como Sistema de Avaliação de Pleurisia em Matadouros (*Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System - SPES*).

TABELA 2 – MÉTODO DE AVALIAÇÃO DE ESCORE DE LESÃO DE PLEURISIA DE DOTTORI ET AL. (2007).

Escore	Características da pleurisia
0	Ausência de pleurisia
1	Pleurisia afetando a porção cranioventral do pulmão
2	Pleurisia unilateral discreta no lobo caudal
3	Pleurisia bilateral discreta nos lobos caudais ou unilateral extensa no lobo caudal
4	Pleurisia bilateral extensa nos lobos caudais

O valor médio do SPES foi calculado por meio da soma de todos os escores, dividido pelo número total de pulmões pontuados. A avaliação completa do escore de pleurisia foi realizado por um único investigador.

2.2.3 Índice para pneumonia

A determinação do Índice para Pneumonia (IPP) para a classificação dos rebanhos das granjas analisadas, seguiu o estabelecido por Piffer e Brito et al. (1991). O percentual de consolidação de cada lobo foi analisado considerando-se a área de consolidação (escore de lesão pulmonar de 0 a 4) e o peso relativo do lobo em relação ao parênquima pulmonar.

Para a interpretação dos resultados do IPP, seguiu-se o estabelecido por Morés et al. (1999). Os valores obtidos de cada granja foram classificados em: < 0,55, granjas com ocorrência baixa de pneumonia; $\geq 0,55 < 0,90$, granjas com ocorrência moderada; e $\geq 0,90$, granjas com ocorrência alta de pneumonia.

2.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

Para histopatologia foram coletados fragmentos de aproximadamente 2,0 cm³ das lesões pulmonares de todos os pulmões e, imediatamente, fixados em formol tamponado a 10% por até 72 horas. Foram confeccionados blocos de parafina e lâminas de vidro coradas com Hematoxilina e Eosina (HE), para conseguinte observação das lesões no microscópico óptico e classificação das pneumonias.

A hiperplasia de tecido linfóide associado aos brônquios (*BALT – Bronchus associated lymphoid tissue*) foi classificada conforme Ross (1999), em: (0) ausente; (+)

aumento difuso leve de linfócitos nos tecidos peribronquial, peribronquiolar e perivascular, incluindo a lâmina própria das vias aéreas; (++) aumento difuso moderado de linfócitos e/ou presença de alguns nódulos linfoides; (+++) número marcado de nódulos linfoides; ou (++++) número extenso de nódulos linfoides que afetam a maior parte da seção pulmonar.

As broncopneumonias foram classificadas em agudas, crônicas e subagudas, conforme Hansen et al. (2010): lesões agudas foram definidas como aqueles com neutrófilos como tipo de célula inflamatória dominante, edema extenso e/ou exsudação de fibrina; lesões crônicas foram caracterizadas por fibroplasias, hiperplasia BALT de grau ++ a +++, hiperplasia do epitélio brônquico ou bronquiolar, hipertrofia do músculo liso camada ao redor de bronquíolos e ductos alveolares e infiltrados celulares consistidos principalmente de linfócitos e células plasmáticas; lesões subagudas foram caracterizadas por infiltração celular dominada por neutrófilos, combinados com hiperplasia moderada do BALT como a única lesão crônica. As pneumonias também foram classificadas em: necrotizante, supurativa, não supurativa ou mista (Pors et al., 2011a).

2.4 ANÁLISE BACTERIOLÓGICA

Foram selecionados de 1 a 3 fragmentos de pulmões de cada granja para isolamento bacteriológico no Laboratório de Diagnóstico Imunomicrobiológico da UFPR, com base na presença ou ausência de lesões macroscópicas diferenciadas entre os pulmões de uma mesma granja. Foi feita impressão do fragmento de pulmão e/ou da secreção dos brônquios/bronquíolos em Ágar Sangue ovino, Ágar MacConkey e Ágar Chocolate. A placa de Ágar Chocolate foi incubada em atmosfera de microaerofilia (5-10% de CO₂) em jarra de anaerobiose com vela. As placas de Ágar MacConkey e Sangue foram incubadas em aerobiose. Todas as placas foram incubadas a 37°C e examinadas após 24 e 48 horas. A identificação das espécies bacterianas foi realizada de acordo com Quinn et al. (2011).

Colônias não hemolíticas, translúcidas e mucoides, com crescimento inibido em ágar MacConkey, característicos de *Pasteurella* spp., foram submetidas a identificação tintorial e bioquímica. Bacilos Gram negativos delicados, com crescimento e fermentação total sem produção de gás em tubos de ensaio de Ágar inclinado *Triple Sugar Iron* (TSI), com produção de indol e reação da oxidase positiva,

foram considerados como pertencentes a espécie *P. multocida*. As colônias foram classificadas como *P. multocida* do tipo A por meio do teste da hialuronidase utilizando cepas de *Staphylococcus aureus* (QUINN et al., 2011).

2.4.1 Antibiograma

A sensibilidade *in vitro* das amostras de *P. multocida* tipo A frente aos antimicrobianos foi determinada pela técnica de difusão em discos em ágar Sangue com base Mueller-Hinton, seguindo o estabelecido pelo *Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI - Instituto de Padrões Clínicos e Laboratoriais)* (2012).

As amostras foram testadas frente aos seguintes antimicrobianos, nas concentrações indicadas: penicilina G (10 U.I.), ampicilina (10 µg), amoxicilina (10 µg), ácido clavulânico e amoxicilina (30 µg), estreptomicina (10 µg), cefalotina (30 µg), gentamicina (10 µg), neomicina (30 µg), tetraciclina (30 µg), doxiciclina (30 µg), sulfametoxazol e trimetoprim (25 µg), eritromicina (15 µg), lincomicina (2 µg), norfloxacin (10 µg), enrofloxacin (5 µg), ceftiofur (30 µg), cloranfenicol (30 µg), ampicilina (10 µg) e sulbactam (10 µg), ceftriaxona (30 µg), cefalexina (30 µg), meropenem (10 µg), tobramicina (10 µg), amicacina (30 µg), azitromicina (15 µg) e clindamicina (2 µg).

De acordo com o diâmetro do halo de inibição estabelecido pelo CLSI (2018), as bactérias foram classificadas em sensíveis, intermediárias ou resistentes frente aos antimicrobianos.

2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

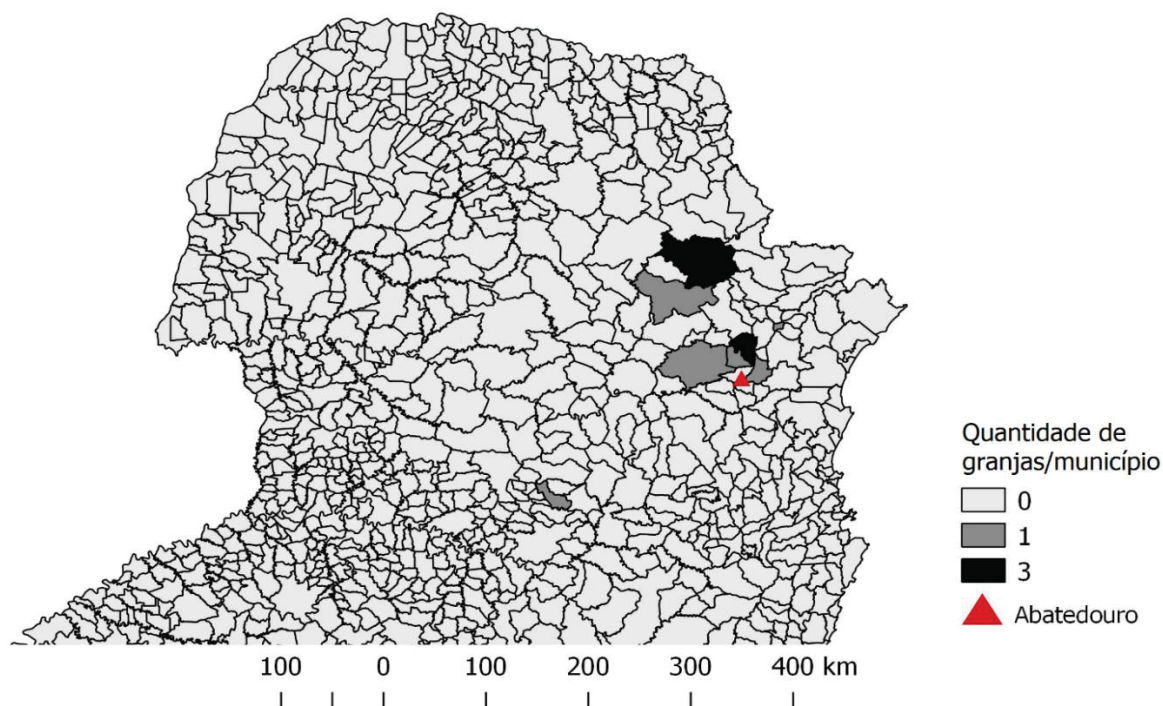
Os dados foram apresentados na forma de frequência absoluta e relativa, e teste de hipóteses foi aplicado para verificar se há relação entre os lobos pulmonares afetados. O software estatístico adotado foi o RStudio versão 1.2.5033.

3 RESULTADOS

3.1 PROVENIÊNCIA E QUANTIDADE DAS AMOSTRAS

Os suínos de terminação foram provenientes de 12 granjas, sendo 11 pertencentes ao Paraná (uma da Lapa, uma de Contenda, uma de Mandirituba, uma de Pinhais, uma de Ponta Grossa, três de Castro e três de Araucária) e uma de Santa Catarina (Videira), indicados na Figura 1.

FIGURA 1 – MAPA DO SUL DO BRASIL COM A LOCALIZAÇÃO MUNICIPAL DO ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR, E DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.



O número total de animais abatidos provenientes das 12 granjas nos dias em que foram realizadas as nove coletas totalizaram 894, sendo que, destes suínos, 122 pulmões foram condenados, representando 13,65% de condenação do órgão. As condenações variaram de 6,14% a 23,33% entre os lotes enviados ao abate das granjas analisadas. O número total de suínos abatidos, e o número e porcentagem de condenações de pulmões em cada granja nos dias em que foram realizadas as coletas, estão na tabela 3.

TABELA 3 – NÚMERO TOTAL DE SUÍNOS ABATIDOS NO ABATEDOURO, NÚMERO DE PULMÕES CONDENADOS E PORCENTAGEM DE CONDENAÇÃO PULMONAR EM CADA GRANJA.

Granja	Número de animais abatidos*	Número de pulmões condenados*	% de condenação*
Granja 1	56	7	12,50
Granja 2	190	41	21,58
Granja 3	30	5	16,67
Granja 4	30	3	10,00
Granja 5	114	7	6,14
Granja 6	95	10	10,52
Granja 7	30	7	23,33
Granja 8	49	7	14,29
Granja 9	108	8	7,40
Granja 10	102	13	12,75
Granja 11	40	4	10,00
Granja 12	50	10	20,00
TOTAL	894	122	13,65

*Dados referentes aos dias em que foram realizadas as coletas no abatedouro.

3.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA

Dos 122 pulmões condenados pelo serviço de inspeção, 86,89% (106) possuíam lesões macroscópicas interpretadas como pneumonia (áreas de consolidação de coloração variando de vermelho arroxeado escuro a rosa acinzentado, acompanhadas ou não de exsudato inflamatório nos brônquios/bronquíolos e inflamação da pleura visceral). O restante dos pulmões (13,11%), não possuíam lesões características de pneumonia.

Quanto à localização macroscópica das lesões, em 91 pulmões foi possível a identificação das lesões. Verificou-se que em 65,57% (80/122) dos pulmões as lesões eram cranioventrais, em 6,56% (8/122) foram registradas lesões multifocais e 2,46% (3/122) lesões focalmente extensas. Não foram observados pulmões com lesões somente dorsocaudais. Em 21,31% (26/122) dos pulmões não foi possível a identificação precisa da localização das lesões, devido à presença de acentuado grau de pleurisia, de forma que o parênquima pulmonar ficou aderido na cavidade torácica durante a evisceração.

Em 4,10% (5/122) dos pulmões não haviam lesões macroscópicas de origem infecciosa, somente petéquias do choque por eletrocussão ou aspiração de sangue. As petéquias do choque e a aspiração de sangue são alterações decorrentes do abate e não foram consideradas na classificação da localização das lesões.

As alterações encontradas estão descritas na tabela 4. Foram observados 4,10% (5) de nódulos purulentos, de tamanho variável, compostos de material

purulento ou fibrinopurulento, de consistência cremosa, circundados por cápsula fibrosa; e 3,28% (4) de nódulos necróticos, caracterizados por áreas circunscritas de necrose do parênquima pulmonar, com ou sem fibrose.

Os quatro pulmões com nódulos necróticos possuíam somente um nódulo em cada, com diâmetro variando de 1 a 4 cm, sendo três pulmões com o nódulo presente no lobo caudal (dois no esquerdo e um no direito) e um pulmão no lobo medial direito. Quanto aos nódulos purulentos (abscessos), um dos pulmões possuía um com diâmetro de 5 cm, localizado no lobo medial esquerdo. Um pulmão possuía múltiplos abscessos, com diâmetro < 1 cm, distribuídos nos três lobos direito, e outro pulmão apresentou múltiplos abscessos, de tamanhos variáveis, sendo o menor com diâmetro de 0,5 cm e o maior 7 cm, distribuídos nos lobos craniais e mediais. Um segundo pulmão com múltiplos nódulos purulentos, possuía coloração esverdeada e odor de putrefação, e estavam localizados nos lobos cranial e medial direito.

A pleurisia vista em 33,61% (41/122) dos pulmões foi dividida em pleurisia focal, afetando 3,28%; pleurisia focalmente extensa, em 12,30%; e pleurisia difusa, em 18,03%. A consolidação cranioventral, característica de pneumonia enzoótica por *M. hyopneumoniae*, foi vista em 64,75% (79/122) pulmões.

TABELA 4 – FREQUÊNCIA DAS LESÕES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS NOS DIAS DAS COLETAS REALIZADAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.

Lesões macroscópicas	Frequência das lesões (%)
Nódulo purulento	1,64 (5/122)
Nódulo necrótico	3,28 (4/122)
Pleurisia	33,61 (41/122)
Consolidação cranioventral	64,75 (79/122)
Linfonodos mediastinais reativos	80,33 (98/122)
Aspiração de sangue	23,77 (29/122)
Petéquias da eletrocussão	45,08 (55/122)

Dos 91 pulmões com lesões macroscópicas identificáveis e sem alterações graves no parênquima, os lobos mais afetados foram o médio esquerdo e direito, com frequências 91,21% e 90,11%, respectivamente, sem apresentar diferença estatística significativa ($p > 0,05$). Os lobos caudal esquerdo e direito também não apresentaram diferença estatística ($p > 0,05$), porém foram os lobos menos afetados, com 56,04% e 60,44%, respectivamente. Já os lobos craniais direito e esquerdo apresentaram diferença estatística significativa ($p < 0,05$), sendo que o lobo cranial direito foi afetado em 82,42% dos pulmões, e o esquerdo em 63,74%. O lobo intermediário estava afetado em 74,73% dos pulmões (Tabela 5).

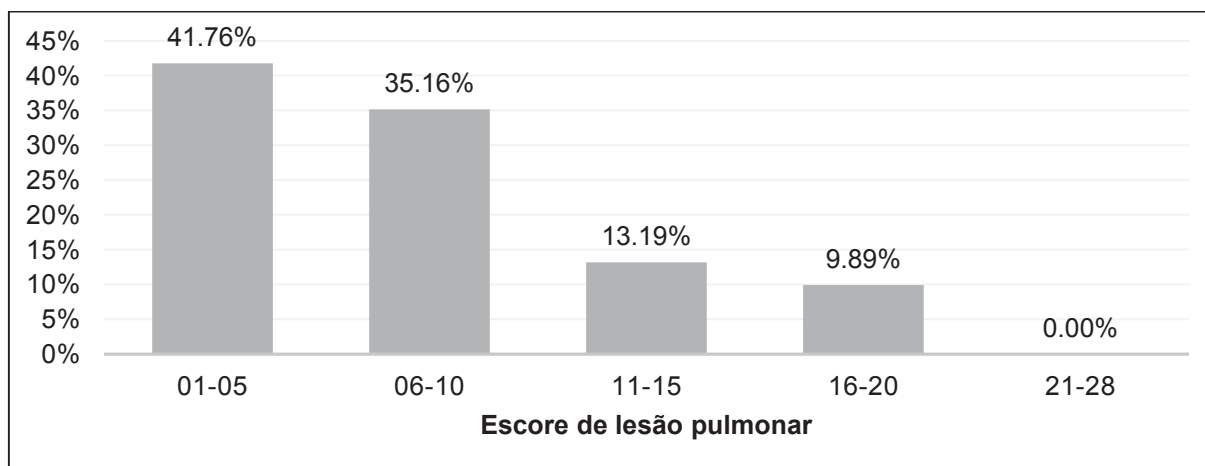
TABELA 5 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES NOS LOBOS DOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS NOS DIAS DAS COLETAS REALIZADAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.

Lobos	Frequência (%)		p valor*
Cranial	Esquerdo	63,74 (58/91)	<0,008
	Direito	82,42 (75/91)	
Médio	Esquerdo	91,21 (83/91)	>0,400
	Direito	90,11 (82/91)	
Caudal	Esquerdo	56,04 (51/91)	>0,670
	Direito	60,44 (55/91)	
Intermediário	-	74,73 (68/91)	-

*Teste de hipótese para verificar existência de diferença estatística significativa entre as proporções avaliadas, com grau de significância de 0,05.

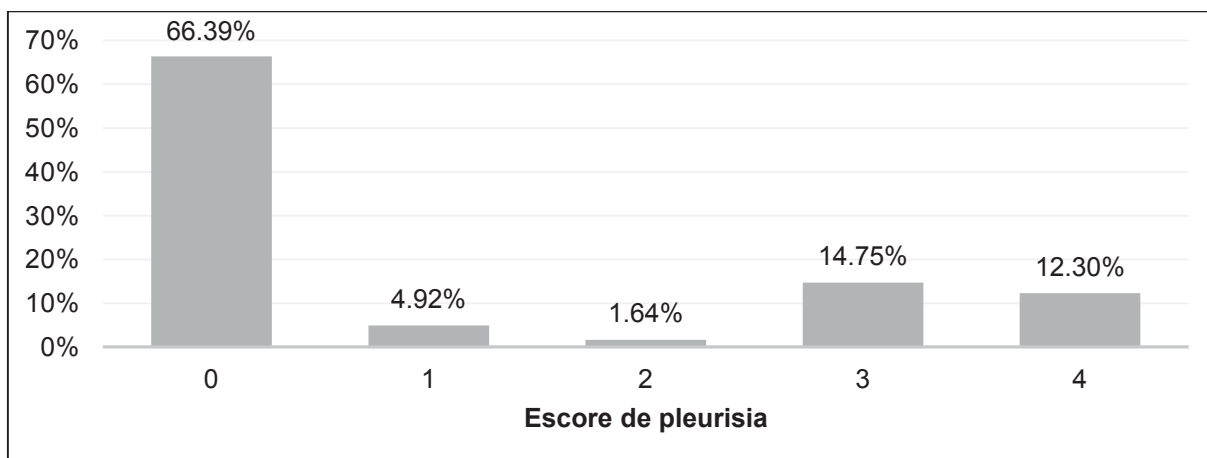
O escore de lesões pulmonares foi aplicado individualmente a 91 pulmões com lesões macroscópicas interpretadas como pneumonia, conforme gráfico 1. A maior frequência (76,92%) vista dos escores pulmonares estavam concentrados entre 01 a 10. A média de escore dos pulmões foi de 7,55, com variação de 1 a 20 pontos por pulmão. As granjas com média de escore mais baixo e mais alto tiveram 3 e 14,5 pontos, respectivamente.

GRÁFICO 1 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DO ESCORE DE LESÃO PULMONAR APLICADO EM 91 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.



No gráfico 2 apresenta-se a frequência do escore de pleurisia. Dos pulmões analisados, 33,61% (41/122) apresentaram pleurisia. O SPES médio calculado foi de 1,02. Exemplos fotográficos dos escores de pleurisia estão na Figura 2.

GRÁFICO 2 – FREQUÊNCIA DO ESCORE DE PLEURISIA APLICADO EM 41 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.



O IPP médio entre as 12 granjas analisadas foi de 0,21 (\pm 0,13). Nenhuma granja obteve índice $>$ 0,55. As granjas com menor e maior índice apresentaram os valores de 0,07 e 0,48, respectivamente. Todas as granjas foram classificadas como ocorrência baixa de pneumonia. O IPP de cada granja pode ser observado no gráfico 3.

GRÁFICO 3 – VALORES DOS ÍNDICES PARA PNEUMONIA DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS.

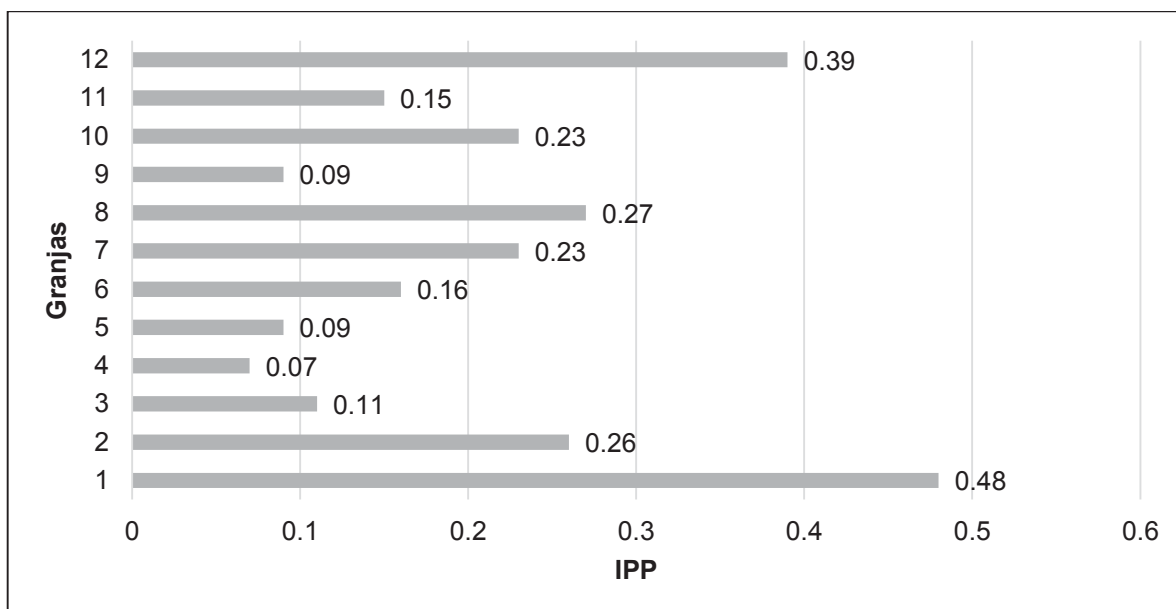
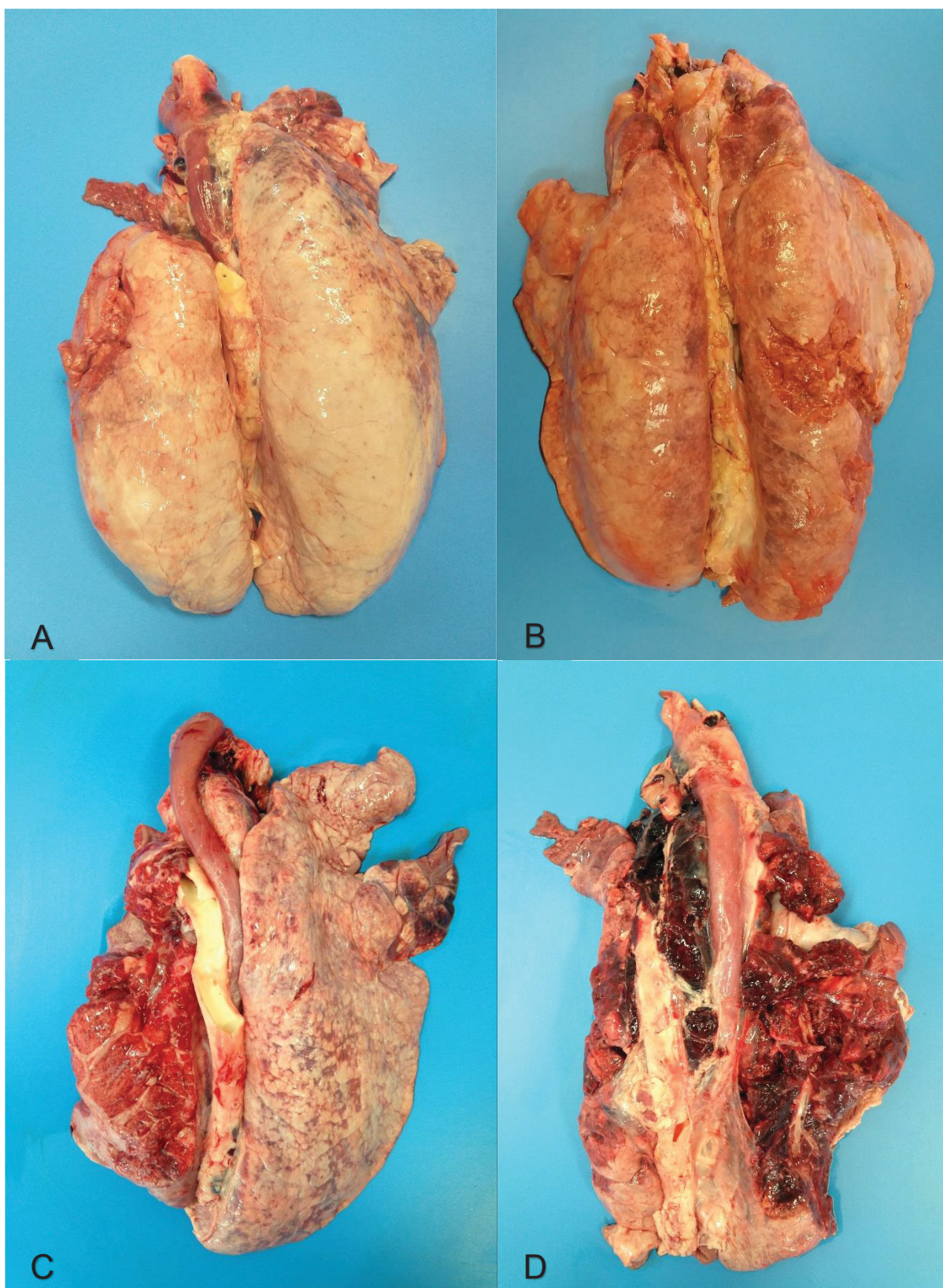


FIGURA 2 – DIFERENTES ESCORES DE PLEURISIA APLICADOS EM PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL, LOCALIZADO NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



*(A) Pulmão suíno com SPES 1, pleurisia cranioventral. (B) Pulmão suíno com SPES 2, pleurisia caudal unilateral. (C) Pulmão suíno com SPES 3, pleurisia caudal unilateral extensa. (D) Pulmão suíno com SPES 4, pleurisia caudal bilateral extensa.

3.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

As lesões microscópicas encontradas e suas respectivas frequências estão descritas na tabela 6, com exemplos fotográficos de algumas lesões na Figura 3.

A presença ou ausência de fatores incluindo fibrina, hemorragia, células inflamatórias e vasculite foram avaliados para classificação em lesão ativa na pleura visceral (pleurite) ou pleurisia resolvida. Das amostras analisadas, 49,18% apresentaram pleurisia (Figura 3F), e somente 2,46% pleurite.

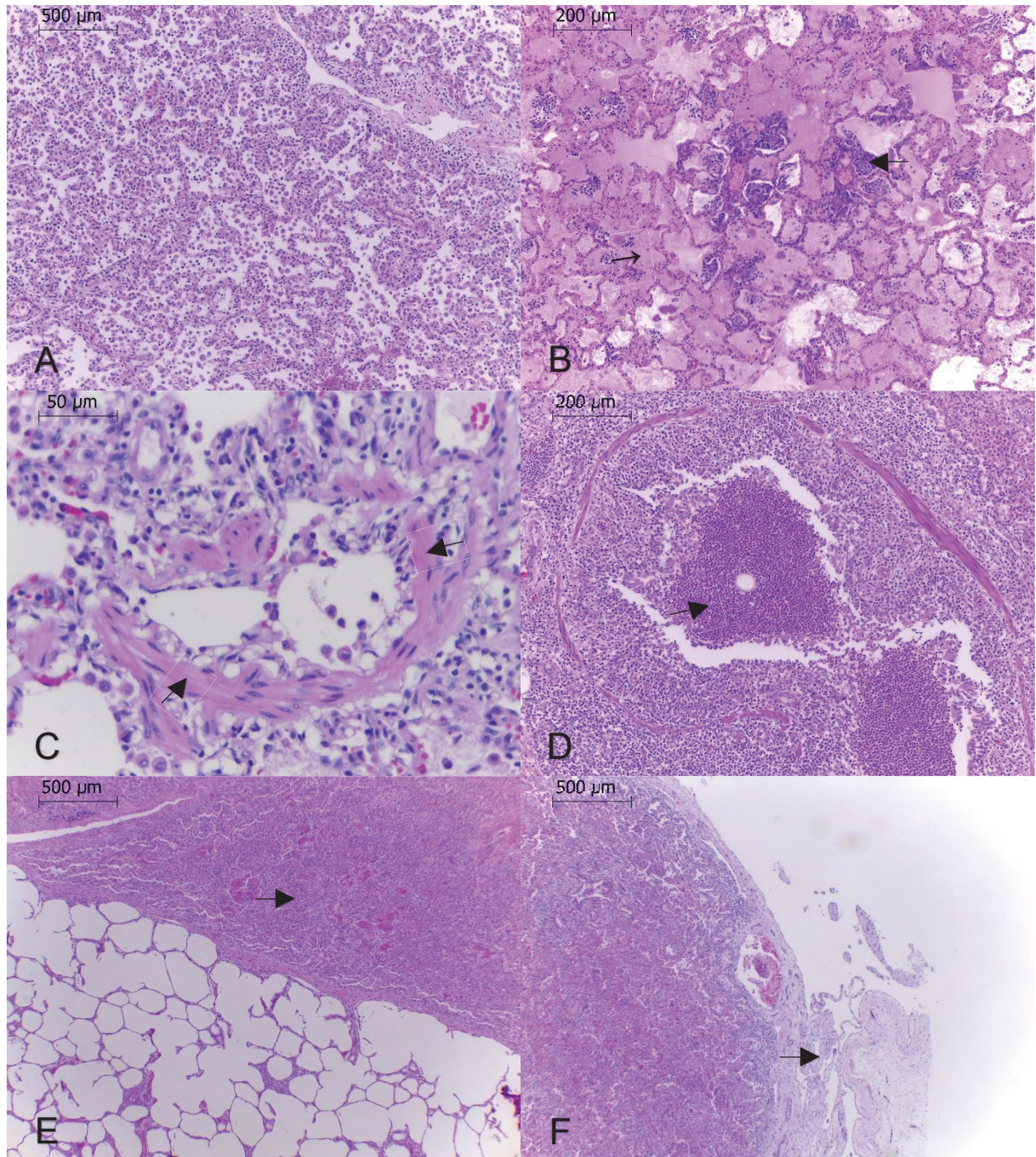
Infiltrado inflamatório bronquiolar e alveolar predominante foi o misto (presença de células polimorfonucleares e mononucleares), visto em 36,89% e 49,18% dos pulmões, respectivamente.

TABELA 6 – FREQUÊNCIA DAS LESÕES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS 122 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.

Lesões macroscópicas	Frequência das lesões (%)
Atelectasia	50,00 (61/122)
Aspiração de sangue	29,51 (36/122)
Pleurite	2,46 (3/122)
Pleurisia	49,18 (60/122)
Bronquiolite necrosante	5,74 (7/122)
Infiltrado inflamatório bronquiolar mononuclear	4,92 (6/122)
Infiltrado inflamatório bronquiolar misto	36,89 (45/122)
Infiltrado inflamatório bronquiolar neutrófilos	22,13 (27/122)
Atenuação das células epiteliais bronquiolares	22,13 (27/122)
Hiperplasia de BALT	92,62 (113/122)
Hiperplasia do músculo liso	10,66 (13/122)
Hiperplasia de pneumócitos tipo II	36,89 (45/122)
Fibroplasia intersticial	2,46 (3/122)
Edema alveolar	27,87 (34/122)
Exsudato fibrinoso nos alvéolos	0,82 (1/122)
Infiltrado inflamatório alveolar mononuclear	9,84 (12/122)
Infiltrado inflamatório alveolar misto	49,18 (60/122)
Congestão dos septos alveolares	31,97 (39/122)
Espessamento do septo alveolar	3,28 (4/122)
Focos necróticos	6,65 (8/122)

Presença de atelectasia (Figura 3E) e hiperplasia de pneumócitos tipo II (Figura 3A), foram lesões mais frequentes, em 50% e 36,89% das amostras, respectivamente. Achados menos frequentes incluíram fibroplasia intersticial (2,46%), espessamento do septo alveolar (3,28%), bronquiolite necrosante (5,74%) (Figura 3D), áreas de necrose (6,65%) (Figura 3B) e hiperplasia de músculo liso (10,66%) (Figura 3C).

FIGURA 3 – LESÕES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS NOS PULMÕES SUÍNOS
CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL,
LOCALIZADO NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



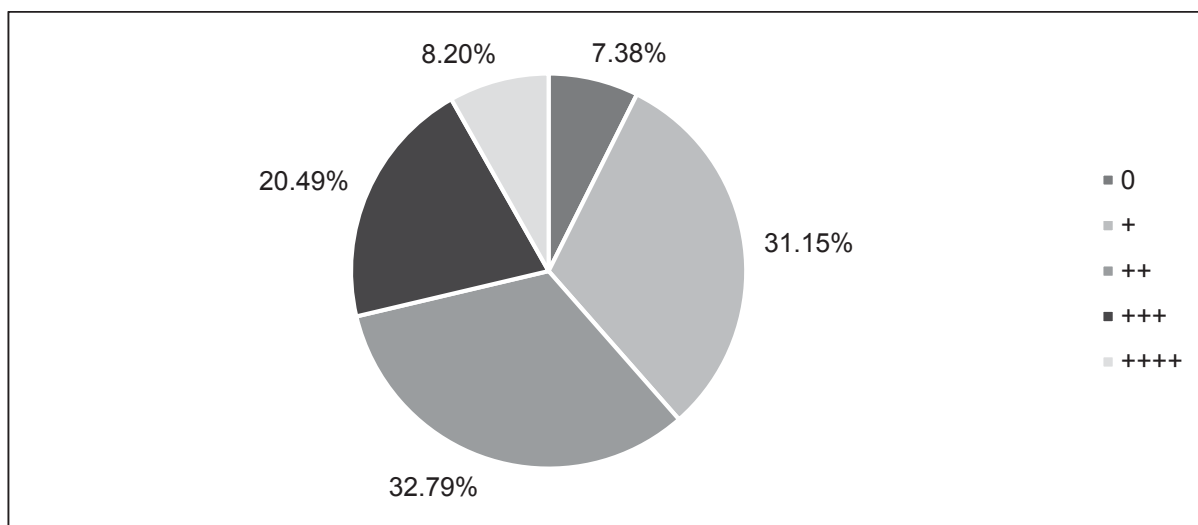
*(A) Hiperplasia de pneumócitos II no espaço alveolar (HE, objetiva de 4x). (B) Área de edema (seta fina) e necrose alveolar (seta) (HE, objetiva de 10x). (C) Hiperplasia de músculo liso (setas) (HE, objetiva de 40x). (D) Bronquiolite necrosante, infiltrado de neutrófilos no lúmen de bronquíolo (seta), e atelectasia alveolar adjacente (HE, objetiva de 10x). (E) Área de transição de alvéolos normais e atelectasia (seta) (HE, objetiva de 4x). (F) Área de transição de pleura normal e pleurisia (seta) (HE, objetiva de 4x).

Dos cinco pulmões sem lesões macroscópicas de pneumonia, todos apresentaram hiperplasia de BALT (quatro grau 2 e uma grau 1) e pelo menos mais uma alteração microscópica, entre elas atelectasia, pleurisia, congestão, infiltrado

inflamatório bronquiolar misto e infiltrado inflamatório purulento, indicando possível pneumonia crônica em resolução.

A hiperplasia de BALT esteve presente em 92,62% (113/122) dos pulmões (Gráfico 4) (Figura 4). Nove pulmões (7,38%) não apresentaram esse tipo de lesão.

GRÁFICO 4 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DA HIPERPLASIA DE TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO AOS BRONQUIOS (BALT), ENCONTRADA NOS 122 PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.



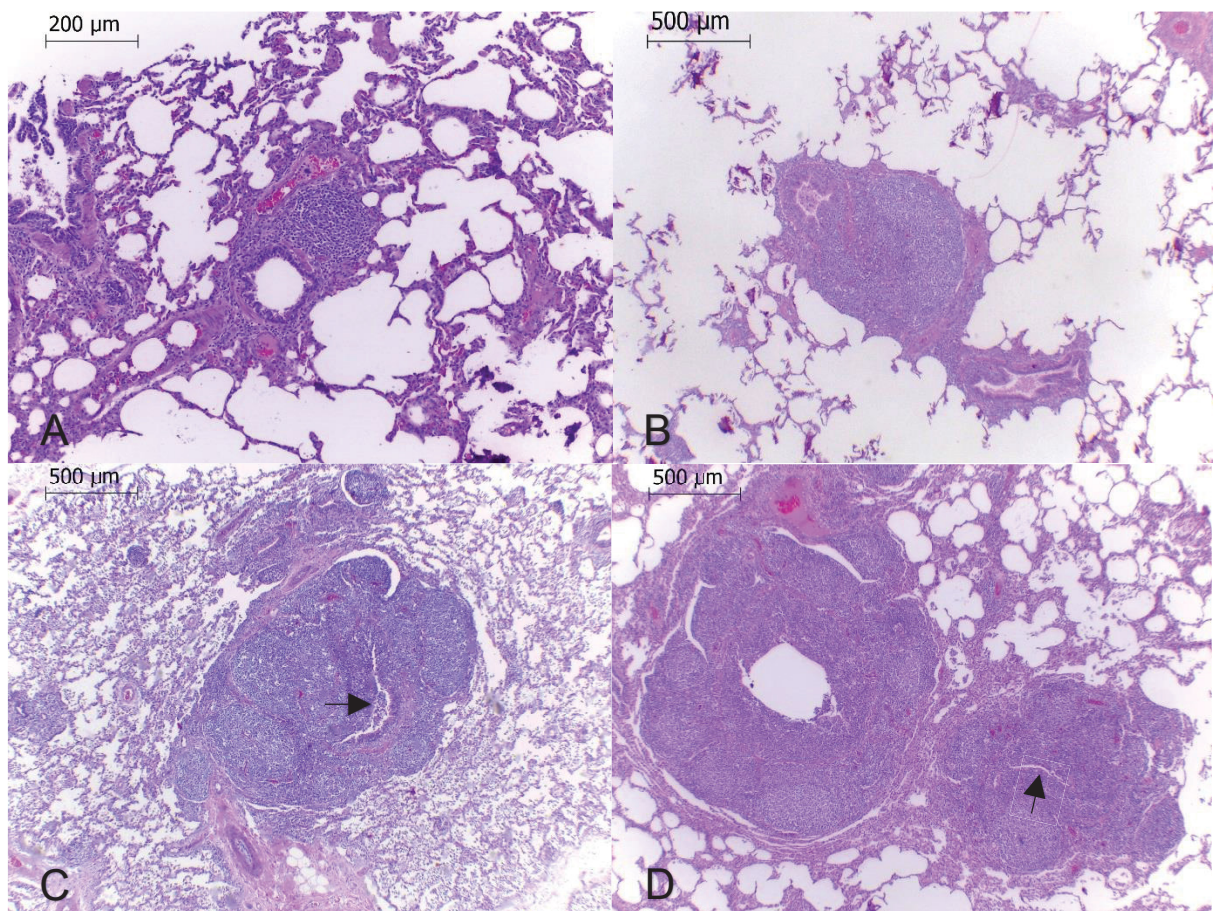
Na classificação microscópica, a pneumonia mais frequentemente encontrada foi a broncopneumonia, em 40,98% (50/122) dos pulmões condenados, seguido da pneumonia broncointersticial, em 36,86% dos pulmões (Tabela 7). Não foram observados casos de pneumonia intersticial ou embólica.

TABELA 7 – FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE PNEUMONIA ENCONTRADAS NOS PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.

Classificação das pneumonias	Frequência (%)
Broncopneumonia	40,98% (50/122)
Aguda	4,92% (6/122)
Subaguda	4,92% (6/122)
Crônica supurativa	0,82% (1/122)
Crônica não supurativa	4,92% (6/122)
Crônica mista	17,21% (21/122)
Crônica necrotizante	4,92% (6/122)
Fibrinosa com/sem necrose	3,28% (4/122)
Pneumonia Broncointersticial	36,86% (45/122)
Supurativa	10,66% (13/122)
Não supurativa	3,28% (4/122)
Mista	22,95% (28/122)
Pneumonia crônica	9,02% (11/122)
Pneumonia em resolução	11,48% (14/122)
Sem pneumonia	1,64% (2/122)

Os 11 pulmões classificados como pneumonia crônica na microscopia, apresentaram hiperplasia de BALT e não possuíam exsudato, porém na macroscopia possuíam consolidação e/ou pneumonia em resolução. Dos 14 pulmões classificados como pneumonia em resolução, oito possuíam aderências na pleura visceral, sem possibilitar a identificação macroscópica de consolidação, indicando possível pneumonia crônica, já resolvida ou em resolução; seis não possuíam lesões macroscópicas, apresentando em comum na microscopia a hiperplasia de BALT. Dois pulmões não apresentaram lesões microscópicas de pneumonia, somente aspiração de sangue.

FIGURA 4 – GRAUS DE HIPERPLASIA DE TECIDO LINFÓIDE ASSOCIADO AOS BRÔNQUIOS (BALT), OBSERVADOS NOS PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS.



*(A). Hiperplasia de BALT leve (+), presença de pequeno nódulo linfóide (HE, objetiva de 10x). (B) Hiperplasia de BALT moderada (++) mostrando maior infiltração de linfócitos (HE, objetiva de 4x). (C) Hiperplasia de BALT acentuada (+++) mostrando um número considerável de nódulos linfóides, e a compressão do brônquiolo pode ser vista (seta) (HE, objetiva de 4x). (D) Hiperplasia de BALT extensa (++++ a esquerda, mostrando número extenso de nódulos linfóides, com infiltrado linfocitário ao redor do brônquiolo. Estenose bronquiolar a direita (seta) (HE, objetiva de 4x).

3.4 ANÁLISE BACTERIOLÓGICA

O resultado da análise foi pelo crescimento bacteriano em cada granja analisada. Verificou-se crescimento de *Pasteurella multocida* tipo A em 75% (9/12); *Streptococcus* spp. em 41,67% (5); *Streptococcus* spp. β -hemolítico em 16,67% (2); *Klebsiella* spp. em 33,33% (4); *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa* em 8,33% (1); e ausência de crescimento bacteriano em 16,67% (2) (Tabela 8). O isolamento de *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa* em uma amostra da granja 12 foi representada pelo pulmão que apresentou múltiplos nódulos purulentos, coloração esverdeada e odor de putrefação.

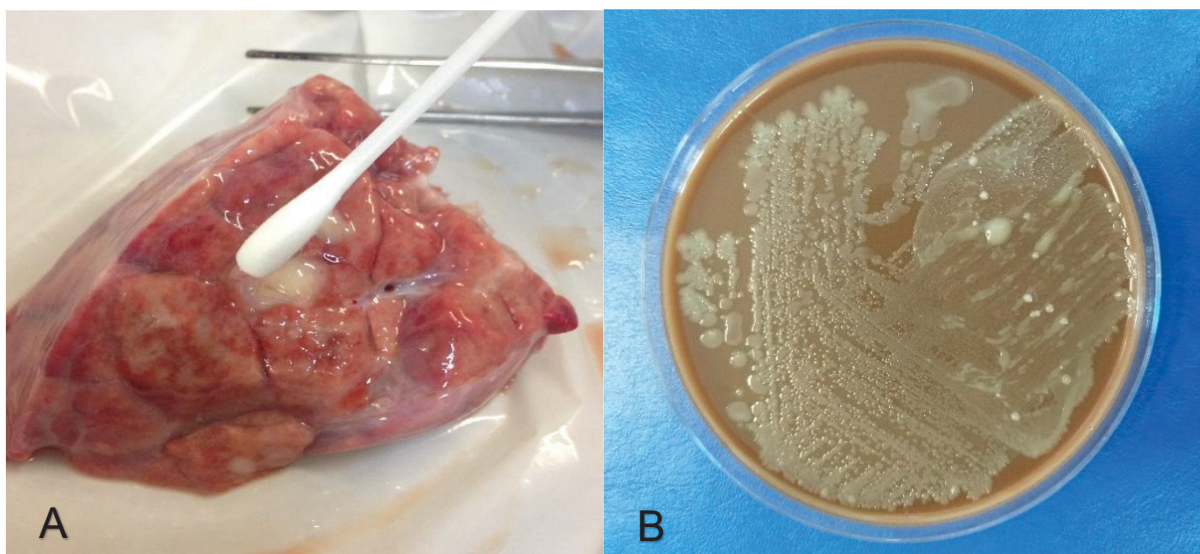
TABELA 8 – AGENTES INFECIOSOS ISOLADOS DAS AMOSTRAS DE LESÕES PULMONARES DAS 12 GRANJAS DE PROVENIÊNCIA DOS SUÍNOS COM PULMÕES CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.

Agentes infecciosos	Granjas											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>Pasteurella multocida</i> tipo A	X	X	X		X	X	X	X		X		X
<i>Streptococcus</i> spp.						X	X	X	X			X
<i>Streptococcus</i> spp. β -hemolítico							X		X			
<i>Staphylococcus</i> spp.							X					
<i>Klebsiella</i> spp.	X						X			X		X
<i>Escherichia coli</i>												X
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>												X
Sem crescimento				X							X	

A investigação bacteriológica revelou três diferentes granjas em que foram isoladas colônias puras e duas predominantes de *Pasteurella multocida* tipo A nas lesões pulmonares (Figura 5). Para essas amostras, foi realizado o antibiograma para verificar a sensibilidade das cepas frente a 25 antimicrobianos.

As amostras utilizadas neste estudo demonstraram sensibilidade a 60% (15) dos antimicrobianos utilizados: ceftriaxona, ceftiofur, enrofloxacina, norfloxacina, tobramicina, neomicina, gentamicina, estreptomicina, ampicilina, ampicilina e sulbactam, amoxicilina, amoxicilina e ácido clavulânico, sulfametoxazol e trimetoprim, azitromicina e meropenem.

FIGURA 5 – COLETA DE SECREÇÃO DE LOBO MEDIAL DE UM PULMÃO SUÍNO CONDENADO NO ABATEDOURO ESTADUAL, E CRESCIMENTO BACTERIOLÓGICO EM ÁGAR CHOCOLATE.



*(A). Coleta com suabe estéril da secreção purulenta bronquial de um lobo medial com consolidação. (B) Crescimento de colônias não hemolíticas, translúcidas e mucoides em ágar chocolate. Mediante mais testes, foi identificado como crescimento único de *P. multocida* tipo A.

Todas as amostras apresentaram resistência para lincomicina, clindamicina, tetraciclina e doxiciclina. Cada amostra analisada apresentou resistência a no mínimo quatro antimicrobianos testados. Duas amostras apresentaram resistência a seis e resistência intermediária a dois antimicrobianos, configurando oito antibióticos com grau de resistência. No total, 40% (10) antimicrobianos apresentaram algum grau de resistência, os quais podem ser verificados na Tabela 9.

TABELA 9 – SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA DAS AMOSTRAS DE *P. MULTOCIDA* TIPO A ISOLADAS DE AMOSTRAS DE PULMÕES SUÍNOS CONDENADOS POR ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS NO ABATEDOURO ESTADUAL.

Antimicrobianos*	Amostras**				
	1	2	3	4	5
AMI (30 µg)	S	S	S	S	I
PEN (10 U.I.)	R	R	R	S	S
CFE (30 µg)	S	I	S	S	S
CFL (30 µg)	I	I	I	R	S
DOX (30 µg)	R	R	R	R	R
TET (30 µg)	R	R	R	R	R
LIN (2 µg)	R	R	R	R	R
CLI (2 µg)	R	R	R	R	R
ERI (15 µg)	R	R	R	I	S
CLO (30 µg)	S	S	I	S	S

* AMI: Amicacina; PEN: Penicilina G; CFE: Cefalexina; CFL: Cefalotina; DOX: Doxiciclina; TET: Tetraciclina; LIN: Lincomicina; CLI: Clindamicina; ERI: Eritromicina; CLO: Cloranfenicol;

** R: Resistente; I: Intermediário; S: Sensível.

4 DISCUSSÃO

A pneumonia caracteriza-se pela consolidação pulmonar resultante da exsudação inflamatória nos alvéolos, infiltração do interstício ou da combinação de ambas, bem delimitadas e levemente elevadas em relação ao parênquima pulmonar normal (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). A macroscopia, juntamente com a histopatologia, revelaram 86,89% (106/122) de pneumonia nos pulmões condenados. D'Alencar et al. (2011) e Prakash & Saikumar (2018) encontraram pneumonia em 93% e 95% dos pulmões com lesões macroscópicas, respectivamente. Há grande variação na literatura, visto que alguns pesquisadores encontraram valores de 55,9 a 80% (LENEVEU et al., 2005; OSTANELLO et al., 2007; PAGOT et al., 2007; MAROIS et al., 2008; FRAILE et al., 2010; KARABASIL et al., 2017; FABLET et al., 2012; HILLEN et al., 2014; EMIKPE et al., 2018) e outros, valores mais baixos, de 23,8 a 46,4% (JIRANATTAWAPONG et al., 2010; MEYNS et al., 2011; MERIALDI et al., 2012) de pneumonia. Considerando todos os animais abatidos nos dias das coletas, a condenação por pneumonia representa 8,43% (106/894), resultado semelhante a Laisse et al. (2018), que encontraram 8,3% de pneumonia em abatedouro de Moçambique.

As lesões de consolidação pulmonar consistem em áreas roxas a cinzas, também chamadas de lesões de hepatização, que normalmente ocorrem nos lobos craniais, mediais e acessório, ou seja, na região cranioventral, e são consideradas típicas de pneumonia enzoótica pelo agente *Mycoplasma hyopneumoniae* (MAES et al., 2008). Neste estudo, 64,75% dos pulmões analisados demonstraram, em maior ou menor grau, áreas de consolidação pulmonar cranioventral. Outros pesquisadores encontraram de 46,4% a 73,6% dos pulmões analisados com consolidação cranioventral sugestivas de *M. hyopneumoniae* (OSTANELLO et al., 2007; FRAILE et al., 2010; MERIALDI et al., 2012; MORÉS et al., 2015; PACCE et al., 2019). Os principais diagnósticos diferenciais para este padrão de lesão incluem a infecção pelo Vírus da Influenza Suína (*SIV – Swine Influenza Virus*) e Circovírus Suíno Tipo 2 (*PCV-2 – Porcine Circovirus Type 2*) associado à *Pasteurella multocida* (FRAILE et al., 2010; GAUGER et al., 2012). Em casos de infecção bacteriana simultânea, os animais podem apresentar lesões pulmonares mais graves, com porções mais extensas de tecido afetados (PIETERS & MAES, 2019).

A maior frequência encontrada de lesões de consolidação nos lobos mediais direito e esquerdo, seguido dos lobos craniais direito e esquerdo, corrobora com Valença et al. (2016). Os autores também encontraram maior frequência de consolidação do lobo cranial direito (47,18%), em relação ao lobo cranial esquerdo (32,74%). Laisse et al. (2018) igualmente encontraram áreas de consolidação pulmonar mais frequentes dos lobos craniais, mediais e acessório. Em casos de broncopneumonia, a consolidação dos pulmões ocorre normalmente na região cranioventral, possivelmente devido à sedimentação gravitacional do exsudato, perfusão vascular e ventilação reduzidas e mecanismos de defesa ineficientes na região (LÓPEZ & MARTINSON, 2017). O lobo cranial direito mais afetado que o esquerdo ($p < 0,05$) é justificado pela presença do brônquio traqueal no pulmão dos suínos, que surge proximal à bifurcação da traqueia, representando o primeiro acesso aéreo ao pulmão, promovendo aeração isolada do lobo cranial direito (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019).

Morés et al. (2016) encontraram 48% das lesões na região dorsocaudal e 30% cranioventral, diferindo dos resultados encontrados neste estudo, já que não foram observados pulmões com lesões dorsocaudais, e 65,57% possuíam lesões cranioventrais. Lesões cranioventrais ou dorsocaudais localizadas são sugestivas de infecção via aerógena, enquanto que lesões disseminadas são características de infecção via hematógena (LILJEGREN et al., 2003). A ocorrência de somente lesões sugestivas de infecção via aerógena neste estudo pode estar relacionada à forma de produção intensiva da suinocultura, favorecendo a manutenção e proliferação dos agentes infecciosos (OPRIESSNIG et al., 2011). No Brasil, densidade animal maior que 1 suíno/0,85 m², ausência de cortinas e/ou janelões, volume de ar disponível menor que 3m³/suíno e excesso de poeira ambiental são os principais fatores associados com aumento na prevalência de lesões (DALLA COSTA et al., 2000).

Foi verificado 80,33% de linfonodos mediastinais reativos. Paladino et al. (2017) e Karabasil et al. (2017) encontraram 54,55% e 67,03% dos pulmões com pneumonia, acompanhados de linfonodos mediastinais reativos. Já Hansen et al. (2010) encontraram 97,26% de reatividade em casos de broncopneumonia cranioventral. Conforme Mores (2006), não há relação entre a reação dos linfonodos e a presença de agente específico, assim como não é possível a utilização dos linfonodos para a caracterização da gravidade da lesão.

No abatedouro, as lesões de consolidação cranioventrais, características de pneumonia enzoótica, são consideradas de rotina, e normalmente não causam o desvio das carcaças na linha de inspeção, visto que, de acordo com o regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal (RIISPOA), pulmões com lesões patológicas de origem inflamatória e infecciosa devem ser condenados, mas sem prejuízo do exame das características gerais da carcaça. Nos casos de presença de lesões em outros locais e, dependendo da condição geral das carcaças, os destinos das mesmas podem variar. Ainda segundo o RIISPOA, carcaças com lesões extensas em tecido pulmonar, com repercussão no estado geral da carcaça, devem ser condenadas. Já carcaças com lesões abrangido o tecido pulmonar e a pleura, mas sem repercussão no estado geral da carcaça, devem ser destinadas ao aproveitamento condicional pelo uso do calor. No caso de aderências pleurais, sem exsudato e repercussão na cadeia linfática regional, a carcaça pode ser liberada para o consumo, após a remoção das áreas atingidas (BRASIL, 2017).

Hillen et al. (2014) analisaram pulmões de suínos abatidos na Alemanha com lesões macroscópicas visíveis e 35,6%, 13,6% e 6,7% apresentaram escores de pneumonia entre 01 e 04, 05 e 09 e 10 ou mais, respectivamente, com 88% dos escores entre 01 e 09. O escore individual mais alto observado pelos mesmos autores foi 20, corroborando ao encontrado nesse estudo, e diferindo de Ostanello et al. (2007) na Itália, que encontraram 26 de escore máximo. Na China, Li et al. (2019) analisaram pulmões com lesões de *M. hyopneumoniae*, e 52% obtiveram um escore de 01-05, 25% escore 06-10 e 23% escore 11 ou mais. Esses resultados divergem parcialmente do encontrado, visto que houve menos pulmões com lesões entre 01 e 05 (41,76%) e mais com 06 e 10 (35,16%) no presente estudo.

A média de 7,55 encontrada nos pulmões com pneumonia analisados difere de Ostanello et al. (2007) e Meyns et al. (2011), que encontraram escore médio de 2,11 e 0,62, respectivamente. Já Fraile et al. (2010) encontraram a pontuação média de 5,9 para os pulmões afetados. Pomorska-Mól et al. (2014), após inocular o vírus da Influenza (H1N1) nos pulmões de suínos, encontraram média de escore 5,33 ($\pm 2,06$). Analisando por granja, a pontuação média mais alta encontrada foi 14,5, corroborando com Fablet et al. (2012) na França, que encontraram escore médio mais alto 14, e diferindo de Ostanello et al. (2007) e Meyns et al. (2011), que encontraram 7,15 e 5,47 nas granjas analisadas, respectivamente.

Pesquisadores mostram que há significativa correlação negativa entre o escore de pneumonia e crescimento, com a perda de peso de 0,7% para cada ponto de aumento de pneumonia (PAGOT et al., 2007; KARABASIL et al., 2017), assim como diminuição da qualidade da carcaça conforme aumenta a pontuação média do lote (OSTANELLO et al., 2007; KARABASIL et al., 2017). Lesões típicas de pneumonia enzoótica, acompanhadas de pleurite, estão significativamente associadas com redução no peso da carcaça (BREWSTER et al., 2017), e redução de até 20% do desempenho devido a presença de pleurisia (PAGOT et al., 2007).

Não foi possível julgar a presença de lesões em 21,31% (26) dos pulmões que foram severamente afetados por pleurisia, devido às aderências na carcaça provocadas pela presença de pneumonia crônica. Valença et al. (2016) observaram o mesmo em 2,52% dos pulmões com aderências no parênquima, tornando difícil a atribuição exata do percentual da área não funcional. Liao et al. (2017) encontraram 37,6% de pleurisia nos pulmões analisados, valor semelhante aos 33,61% encontrado no presente estudo. Outros autores relatam de 7,5% a 26,8% (LEVENEU et al., 2005; PAGOT et al., 2007; FRAILE et al., 2010; FABLET et al., 2012; VALENÇA et al., 2016; KARABASIL et al., 2017), e de 47,5% a 62,3% de pleurisia (MERIALDI et al., 2012; MEYNS et al., 2011).

O SPES é um sistema subjetivo, rápido e simples de pontuação que fornece informações sobre presença, extensão e localização de aderências pleurais, que são típicas de *Actinobacillus pleuropneumonie* (DOTTORI et al., 2007). Dos pulmões analisados, 28,69% possuíam SPES ≥ 2 , corroborando aos 25,1% encontrado por Merialdi et al. (2012), e diferindo de Liao et al. (2017) e Fraile et al. (2010), que encontraram mais de 50%. Estas lesões com escore ≥ 2 são ditas compatíveis com infecção por App, características de resolução de pleuropneumonia. A literatura relata SPES médio de 0,50 a 1,37 (FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011; VILLAREAL et al., 2011; LIAO et al., 2017; SCOLLO et al., 2017), portanto, o valor de 1,02 encontrado está dentro do relatado por outros autores. Considerando a velocidade e a estrutura da cadeia de abate, este método pode ser facilmente usado nos matadouros, junto com o escore pulmonar. A pontuação das lesões pulmonares também pode ser utilizada para estudar a patogênese da infecção e avaliar a eficácia de antibióticos e vacinas (CVJETKOVIĆ et al., 2018).

Macroscopicamente, 23,77% dos pulmões apresentaram aspiração de sangue, diferindo de D' Alencar et al. (2011), que encontraram apenas 3,5%. Essa

aspiração é ocasionada pela incisão accidental da traquéia no momento da sangria. Hemorragias petequiais foram observadas em 45,08% dos pulmões. Segundo Sobestiansky e Barcellos (2012), o choque elétrico mal regulado ou quando utilizado por tempo prolongado, podem ser as causas para o aparecimento dessa lesão, devido à ruptura vascular. Outros autores encontraram em torno de 6% de petéquias (D'ALENCAR et al., 2011; VALENÇA et al., 2016).

Todas as granjas analisadas foram consideradas com ocorrência baixa de pneumonia, já que apresentaram IPP entre 0,07 e 0,48. Esse resultado difere de Morés et al. (2001), que determinaram o IPP em 64 granjas de suínos na região sul do Brasil e encontraram um índice médio de 0,75 ($\pm 0,36$), onde o valor mínimo foi de 0,04 e o máximo de 1,68. Miranda et al. (2007) encontraram média de 0,51 para 36 granjas de suínos localizadas no Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Em Pernambuco, o índice médio de pneumonia no estudo de Valença et al. (2016), realizado em 32 granjas, foi de 0,90 ($\pm 0,60$), indicando grave ocorrência de pneumonia. Para suínos criados livres na região sudeste do Paraná, Filippesen et al. (2001) encontraram o valor de 0,45, o que indicou um quadro de pneumonia leve no rebanho. Apesar do baixo número de granjas do presente estudo e todas serem classificadas com ocorrência baixa de pneumonia, é uma evidência que existem fatores de riscos no rebanho e caso não corrigidos, a doença pode evoluir e alcançar índices maiores.

Lesões de pneumonia causada por vírus levam aproximadamente duas a três semanas para resolver, enquanto que lesões de broncopneumonia podem persistir por mais de dois meses, e normalmente resultam em fibrose pulmonar e aderência da pleura à parede torácica (SØRENSEN et al., 1997). Portanto, a cicatrização das lesões macroscópicas de pneumonia e pleurite podem significar que muitas dessas lesões se desenvolveram no início da engorda e podem não estar mais presentes no abate. As lesões mais crônicas que permanecem consistem geralmente de cicatrizes interlobulares com retração tecidual (MAES et al., 2008).

Na histologia, a lesão mais frequentemente encontrada foi à hiperplasia de BALT, associada tanto à reação broncointersticial, quanto à broncopneumonia. Este padrão de lesão é relacionado a infecção por *M. hyopneumoniae* (SARRADEL et al., 2003; OPRIESSNIG et al., 2004; REDONDO et al., 2009). Morés et al. (2015) observaram hiperplasia de BALT em 90,7% das amostras, semelhante aos 92,62% encontrados no presente estudo. Takeuti et al. (2013) encontraram hiperplasia de

BALT em 97,6%, sendo que as mais frequentes foram a (+) e a (++), e a menos frequente foi (++++), corroborando com os resultados encontrados. Por vezes, no presente estudo, o tecido linfoide proliferado de (++) a (++) comprimiu e causava obstrução quase total de brônquios e bronquíolos, causada por infiltração de macrófagos, linfócitos e neutrófilos.

Após a adesão às vias respiratórias, redução de cílios nas células epiteliais brônquicas e descamação epitelial das células, o *M. hyopneumoniae* induz pneumonia broncointersticial. As lesões encontradas comuns desse tipo de pneumonia foram, além da hiperplasia de BALT, infiltrado peribronquial, peribronquiolar e perivascular do tecido linfoide, edema nos espaços alveolares com infiltração de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos, e hiperplasia de pneumócitos tipo II, corroborando com o encontrado por diversos autores (SARRADELL et al., 2003; OPRIESSNIG et al., 2004; LORENZO et al., 2006; REDONDO et al., 2009; WOOLLEY et al., 2012). Outros autores relatam o *M. hyopneumoniae* como causador de broncopneumonia (MERIALDI et al., 2012; MORÉS et al., 2015; LUEHRS et al., 2017).

O acúmulo linfoide encontrado em infecções pelo *M. hyopneumoniae* ocorre devido à persistência do agente no tecido, induzindo uma resposta crônica com colapso bronquiolar e atelectasia alveolar. Essa atelectasia, vista em 50% das amostras neste estudo, é decorrente da perda de função mucociliar permitindo acúmulo de muco/exsudato, aumento na atividade de células secretórias, broncoconstrição por células de defesa e pressão dos agregados linfoides teciduais (SARRADELL et al., 2003).

Pieters et al. (2009) verificaram que lesões pulmonares associadas ao *M. hyopneumoniae* podem curar ou desaparecer enquanto ainda há colonização pelo agente. Portanto, pulmões sem lesão histológica de *M. hyopneumoniae*, frequência vista em 11,48% das amostras desse estudo, podem ocorrer devido ao tempo de infecção. Outra possibilidade é que a amostra colhida para exame histopatológico não foi representativa, como o relatado por Calsamiglia et al. (2000).

Embora o cultivo de *M. hyopneumoniae* seja considerado o padrão ouro para o diagnóstico, esse método não é utilizado rotineiramente. As lesões macroscópicas e microscópicas são sugestivas, mas não exclusivas da infecção por *M. hyopneumoniae*. Outros patógenos como SIV ou *P. multocida* devem ser considerados nos diagnósticos diferenciais mais prováveis (SIBILA et al., 2009), portanto são necessários mais testes laboratoriais para diagnóstico conclusivo.

Apesar da *P. multocida* ser considerada um patógeno secundário, após infecção por *M. hyopneumoniae* ou outro patógeno, já foi visto, em infecções experimentais, que pode ser agente primário causando broncopneumonia cranioventral (OLIVEIRA FILHO et al., 2015). Bhat et al. (2016) encontraram 36,26% lesões histopatológicas sugestivas de *P. multocida*, caracterizadas por broncopneumonia fibrinosa e supurativa, edema, infiltrado alveolar com exsudato fibrinoso, eritrócitos e células polimorfonucleares e espessamento da pleura. Essas lesões foram também observadas por Pors et al. (2011) e Tigga et al. (2014). Takeuti et al. (2013) evidenciaram infecção por *M. hyopneumoniae* em associação com a *P. multocida* em 97,6% das amostras, pela presença da hiperplasia de BALT e broncopneumonia purulenta. Devido a sobreposição das lesões quando há participação de vários agentes etiológicos, a identificação da associação entre os agentes se torna dificultada.

Destaca-se que as amostras com broncopneumonia neste estudo foram, em sua maioria, representadas por exsudação nos alvéolos e bronquíolos com diferentes tipos de células, incluindo predominância de neutrófilos (aguda, subaguda e supurativa) ou uma população celular mista composta por neutrófilos, e também linfócitos e macrófagos, representada por estágio crônico misto, o que não descarta o envolvimento da *P. multocida*. Maior predominância de exsudação mista e supurativa também foi observada nos pulmões com pneumonia broncointersticial, podendo indicar atuação da *P. multocida* em associação com outros agentes. Apesar disso, as lesões não são típicas de *P. multocida*, e podem caracterizar infecção por qualquer agente bacteriano causador de broncopneumonia purulenta ou pleuropneumonia (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). A presença de neutrófilos pode estar relacionada também a uma condição de inflamação aguda, ocasionada até mesmo por *M. hyopneumoniae* (OLIVEIRA FILHO et al., 2015).

Hansen et al. (2010) verificaram que o espessamento dos septos alveolares não ocorre quando *P. multocida* é isolada. Isso pode justificar a baixa frequência encontrada dessa lesão (3,28%), já que a *P. multocida* estava presente em 9 das 10 granjas em que houve isolamento bacteriano nas amostras analisadas. Os mesmos autores relataram que essa lesão pode ser uma resposta pulmonar aos fatores associados à produção suína, como poeira e amônia (HANSEN et al., 2010). O resultado encontrado do maior isolamento da *P. multocida*, elucida o papel desse agente como o principal agente secundário em casos de pneumonia enzoótica dos

suínos, como reportado por vários autores (MAES et al., 2008; HANSEN et al., 2010; OPRIESSNIG et al., 2011; MORÉS et al., 2015). Quando presente, *P. multocida* aumenta a extensão das lesões de consolidação pulmonar, agravando-as (MORÉS et al., 2016).

A *Pasteurella multocida* tipo A foi isolada de lesões caracterizadas por áreas de consolidação do parênquima pulmonar, com exsudação mucopurulenta nos brônquios e bronquíolos, corroborando com Morés et al. (2016). Essas áreas estavam localizadas principalmente nos lobos cranial e médio. Considerando-se que neste trabalho o *M. hyopneumoniae* não foi pesquisado, o isolamento de *P. multocida* como principal agente, é consistente com relatos da literatura de maior participação do agente sorotipo A em pneumonias (BOROWSKI et al., 2002; BETHE et al., 2009; ABILLEIRA et al., 2010; PORS et al., 2011b; MORÉS et al., 2015). A predominância das cepas do sorotipo A pode estar relacionada com a presença da cápsula de ácido hialurônico, que dificulta a fagocitose pelos macrófagos alveolares (QUINN et al., 2011).

Foram evidenciados poucos abscessos (4,10%), resultado semelhante a Valença et al. (2016) que encontraram 4,35%, e difere de Paladino et al. (2017) que encontraram 15,91%. Nódulos necróticos e purulentos já foram relatados em casos de *P. multocida* em lesões por ambos sorotipos capsulares A e D (MORÉS et al., 2016). Wallwitz de Araújo (2004) analisaram 17.738 carcaças e encontraram 0,59% de abscessos e nódulos pulmonares, sendo que *Trueperella pyogenes*, *P. multocida* tipo A e *Streptococcus* spp. α -hemolítico foram os agentes mais isolados nessas lesões.

Das amostras com graus variados de pleurisia com aderência à carcaça, 6,56% não foi possível a visualização de lesões de consolidação, contudo, apresentaram alterações na histopatologia, além de inflamação crônica da pleura na macroscopia. Essas lesões crônicas da pleura estão entre as alterações patológicas mais frequentemente encontradas em suínos de abate e estão associadas, na maioria das vezes, com uma broncopneumonia prévia (YAEGER & VAN ALSTINE, 2019), configurando esses pulmões como com pneumonia em resolução. Normalmente as lesões crônicas da pleura são sequelas de broncopneumonias, algumas vezes acompanhadas de nódulos pulmonares, e *M. hyopneumoniae* e *A. pleuropneumoniae* estão entre os principais agentes responsáveis (ENØE et al., 2002).

Na pleuropneumonia suína, o *A. pleuropneumoniae* invade o sistema respiratório por inalação, adere-se preferencialmente às células epiteliais ciliadas dos bronquíolos terminais e epiteliais dos alvéolos (HAESEBROUCK et al., 2004). É responsável por causar pneumonia necrotizante hemorrágica e pleurite fibrinosa. Em casos crônicos, são observados focos de fibroplasia com deposição de tecido conjuntivo (SASSU et al., 2017). Esse tipo de lesão, com ou sem necrose, e a presença de exsudato fibrinoso, lesões características de pleuropneumonia, foi visto em apenas 3,28% das amostras desse estudo.

No estudo de Morés et al. (2015), a *P. multocida* foi encontrada em 66,67% de pulmões com lesão na pleura enquanto que o *A. pleuropneumoniae* foi encontrado em 8,33%. O *A. pleuropneumoniae* não foi isolado neste estudo, corroborando com Liljegren et al. (2003), Vicca et al. (2003), Morés et al. (2016), Brombilla et al. (2019) e diferindo de Merialdi et al. (2012). Este resultado pode indicar o baixo desafio do agente nas regiões estudadas, porém destaca-se a dificuldade neste diagnóstico devido ao estágio crônico com que essas lesões aparecem no abatedouro, visto que 28,69% dos pulmões apresentaram SPES ≥ 2 . Além disso, o App é um agente de crescimento mais lento, podendo ser inibido por outros micro-organismos como a *P. multocida* (GOTTSCHALK & BROES, 2019).

O vírus Influenza A é outro agente difundido nos rebanhos suínos brasileiros (SCHAEFER et al., 2011). A bronquiolite necrosante encontrada em 5,74% é um tipo de lesão histopatológica característica da infecção aguda pelos subtipos do SIV adaptados a suínos: H1N1, H1N2 e H3N2 (LYOO et al., 2014). Morés et al. (2015) detectaram o antígeno pela técnica de imunohistoquímica em pulmões com lesão de bronquiolite necrosante. As lesões encontradas foram caracterizadas por necrose do epitélio bronquiolar e brônquico. A luz bronquiolar foi preenchida com detritos necróticos e neutrófilos viáveis e degenerados, de acordo ao encontrado por Rech et al. (2017). Embora as lesões permaneçam após o vírus parar de se replicar, lesões resolútivas da infecção por SIV são semelhantes às lesões por *M. hyopneumoniae* (JANKE, 2014).

Vicca et al. (2003), em experimento inoculando *M. hyopneumoniae* em suínos de granjas sem evidências sorológicas de infecção pelo agente, encontraram patógenos secundários em potencial como *P. multocida* e *Streptococcus suis* nos pulmões, corroborando com os achados do presente estudo. Palzer et al. (2008) analisaram o lavado broncoalveolar de suínos com sinais clínicos de pneumonia e o

Streptococcus spp. α -hemolítico foi encontrado com maior frequência do que o *Streptococcus* spp. β -hemolítico, diferindo do encontrado. Porém, os autores também isolaram *Klebsiella* spp. nos suínos com pneumonia.

Os resultados do presente estudo mostram que a histopatologia do CDRS é complexa, pois quase todos os padrões de reação podem coexistir. As pneumonias causam grandes perdas econômicas para a indústria suinícola, principalmente devido ao desempenho reduzido, crescimento desigual, aumento do número de dias para atingir o peso de abate, custos de tratamento e controle e aumento da mortalidade em caso de infecções complicadas (HOLST et al., 2015).

A utilização de antibióticos de forma preventiva é prática comum na suinocultura intensiva. Com isso, é esperado o aparecimento de resistência bacteriana ao longo do tempo (MORÉS et al., 2015). Entre os agentes antimicrobianos testados, as quionolonas e os aminoglicosídeos se mostraram altamente ativos contra as cepas de *P. multocida* isoladas. Apesar de Paladino et al. (2017) e Amaral et al. (2019) terem encontrado 40,91% e 18% de resistência a enrofloxacin, respectivamente, Morés et al. (2015) descreveram sensibilidade das cepas de *P. multocida* analisadas, corroborando com o resultado encontrado. Em estudos internacionais, Lizarazo et al. (2006), Sellyei et al. (2009), Rajkhowa et al. (2012) e Varte et al. (2014) também encontraram sensibilidade total à enrofloxacin. Os aminoglicosídeos se mostraram eficientes contra a *P. multocida*, visto que a tobramicina, neomicina, gentamicina e estreptomicina se apresentaram sensíveis às cepas isoladas. Baixa (<15%) ou nenhuma resistência a estes antibióticos foi relatado por outros autores (LIZARAZO et al., 2006; TANG et al., 2009; ABILLEIRA et al., 2010; VARTE et al., 2014).

Os β -lactâmicos mostraram comportamento variado frente às cepas analisadas. Das cefalosporinas, a alta sensibilidade ao ceftiofur está de acordo ao encontrado na literatura (LIZARAZO et al., 2006; TANG et al., 2009; NEDBALCOVÁ & KUCEROVA, 2013; MORÉS et al., 2015; PALADINO et al., 2017). A atividade intermediária e resistente vista à cefalotina também foi relatada por Rajkhowa et al. (2012). Quanto às penicilinas, Tang et al. (2009) relataram 80,3% de resistência à amoxicilina, diferindo de Boworski et al. (2002), Paladino et al. (2017) e Amaral et al. (2019) que verificaram sensibilidade de 60% a 81,82% das amostras. Nenhuma das amostras analisadas neste estudo apresentaram resistência à amoxicilina, corroborando com Kalorey et al. (2008) e De Jong et al. (2014). Também há variação

quanto à penicilina na literatura, já que sensibilidade e resistência total à penicilina foi relatada por Sellyei et al. (2009) e Rajkhowa et al. (2012), respectivamente.

Os lincosamídeos e tetraciclinas se mostraram ineficientes para as cepas de *P. multocida* do estudo. A total resistência vista à lincomicina foi vista por Tang et al. (2009) e Paladino et al. (2017), os quais relataram, respectivamente, 96,6% e 100% de resistência das amostras analisadas. A baixa taxa de sensibilidade para lincomicina é esperada, pois é indicada para bactérias Gram-positivas (SPINOSA et al., 2017). A alta resistência a clindamicina foi observada também por Tang et al. (2009). O uso da tetraciclina nos sistemas produtivos tem diminuído ao longo dos anos, devido aos altos níveis de resistência adquirida pelas bactérias (SPINOSA et al., 2017). Tang et al. (2009), Rajkhowa et al. (2012) e Paladino et al. (2017) relataram de 50% a 63% de resistência à tetraciclina. No presente estudo, todas as amostras foram resistentes ao antimicrobiano.

A recomendação do uso da doxiciclina em alguns estudos (Kalorey et al., 2008; Rajkhowa et al., 2012; Morés et al., 2015) devido à 100% de sensibilidade dos isolados difere do encontrado. Baixa taxa de resistência à doxiciclina (<12%) já foi relatada por Sellyei et al. (2009) e Paladino et al. (2017). Porém, todas as amostras analisadas no presente estudo apresentaram resistência. Isso mostra que há presença de cepas resistentes na região de amostragem e a utilização desse antimicrobiano deve ser cautelosa, além de que a sensibilidade deve ser melhor investigada em outras regiões, antes da recomendação do seu uso.

Todas as amostras analisadas apresentaram resistência a pelo menos quatro antimicrobianos testados. Tang et al. (2009) verificaram 93,1% de multirresistência (3 a 10 antibióticos) e Borowski et al. (2002) observaram que 36,4% dos isolados eram sensíveis a um máximo de três antimicrobianos, 13,6% sensíveis de quatro a seis antimicrobianos e 50% a pelo menos sete antimicrobianos. No presente estudo, 10 antimicrobianos apresentaram algum grau de resistência ao agente. Esses dados alertam para a seleção de isolados resistentes aos antibióticos utilizados nas granjas, e destaca a importância de determinar corretamente o perfil de sensibilidade aos medicamentos utilizados em cada rebanho, para obter uma indicação mais técnica e eficaz e uso racional de antimicrobianos na indústria suína.

5 CONCLUSÃO

As lesões dos 122 pulmões analisados, responsáveis pela condenação do órgão no DIF do abatedouro com inspeção estadual, localizado na região metropolitana de Curitiba, apresentaram as seguintes características:

- Quanto à macroscopia: 86,89% possuíam lesões macroscópicas de pneumonia, sendo que 65,57% dos pulmões as lesões eram cranioventrais e 80,33% possuíam linfonodos mediastinais reativos. Consolidação cranioventral, característica de pneumonia enzoótica, foi vista em 64,75% dos pulmões. Quanto ao escore pulmonar, 76,92% dos pulmões foram concentrados entre 01 a 10, e 20 foi a pontuação individual máxima. A pleurisia macroscópica foi vista em 33,61%, sendo que SPES ≥ 2 representou 28,69%. Grave aderência do parênquima pulmonar foi vista em 21,31% dos pulmões. Todas as granjas foram classificadas como ocorrência baixa de pneumonia (IPP $< 0,55$).
- Quanto à histopatologia: a hiperplasia de BALT foi a lesão mais frequente, em 92,62% dos pulmões, seguido de atelectasia e hiperplasia de pneumócitos tipo II, em 50% e 36,89% das amostras, respectivamente. O infiltrado inflamatório bronquiolar e alveolar predominante foi o misto. A pneumonia mais encontrada foi a broncopneumonia, em 40,98%, sendo a crônica com exsudato misto a mais frequente, seguido da pneumonia broncointersticial, em 36,86% dos pulmões, com exsudato misto também mais frequente.
- Quanto à bacteriologia: os principais agentes bacterianos encontrados nas granjas, em ordem decrescente, foram: *Pasteurella multocida* tipo A, *Streptococcus* spp. e *Klebsiella* spp.
- Quanto ao antibiograma da *P. multocida* tipo A: lincomicina, clindamicina, tetraciclina e doxiciclina apresentaram resistência em todas as amostras. Outros antimicrobianos com algum grau de resistência foram: penicilina, eritromicina, cefalotina, cloranfenicol, amicacina e cefalexina. Cada amostra analisada apresentou resistência a no mínimo quatro antimicrobianos testados.

REFERÊNCIAS

- ABILLEIRA, F. et al. Análise bacteriológica de casos de aderência pulmonar em suínos de diferentes lotes abatidos em um frigorífico no Rio Grande do Sul. **Rev. Bras. Hig. Sanid. Anim.**, v. 04, n. 01, p. 16-22, 2010.
- ALAWNEH, J.I. Prevalence and Risk Factors Associated with Gross Pulmonary Lesions in Slaughtered Pigs in Smallholder and Commercial Farms in Two Provinces in the Philippines. **Front. Vet. Sci.**, v.05 n. 07, 2018.
- AMARAL, A.F. et al. Antimicrobial susceptibility profile of historical and recent Brazilian pig isolates of *Pasteurella multocida*. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 39, n. 02, 2019.
- BETHE, A. et al. Genetic diversity of porcine *Pasteurella multocida* strains from the respiratory tract of healthy and diseased swine. **Vet. Microbiol.**, v. 139, p. 97-105, 2009.
- BHAT, P. et al. Histopathological and immunohistochemical approaches for the diagnosis of Pasteurellosis in swine population of Punjab. **Vet. World**, v. 09, n. 09, p. 989-995, 2016.
- BOROWSKI, S.M. et al. Caracterização antigênica e fenotípica de cepas de *Pasteurella multocida* isoladas de pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 22, n. 03, p. 97-103, 2002.
- BRASIL. **Decreto nº 9.013, de 29 de março de 2017**. Dispõe sobre a inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/assuntos/inspecao/produtos-animal/arquivos/decreto-n-9013-2017_alt-decreto-9069-2017_pt.pdf/view. Acesso em: 05 mar. 2020.
- BREWSTER, V. R. et al. Associations between EP-like lesions and pleuritis and post trimming carcass weights of finishing pigs in England. **Livest. Sci.**, v. 201, p. 1-4, 2017.
- BROMBILLA, T. et al. Effect of bacterial agents of porcine respiratory disease complex on productive indices and slaughter weight. **Cienc. Anim. Bras.**, v. 20, n. 51615 p. 1-12, 2019.
- CALSAMIGLIA, M.; COLLINS, J. E.; PIJOAN, C. Correlation between the presence of enzootic pneumonia lesions and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in bronchial swabs by PCR. **Vet. Microbiol.**, v. 76, n. 03, 299-303, 2000.
- CLSI. **Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests**; Approved Standard - 11th ed. CLSI document M02-A11. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2012.
- CLSI. **Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated From Animals**. 5th ed. CLSI standard VET01. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2018.
- CVJETKOVIĆ, V. et al. Clinical efficacy of two vaccination strategies against *Mycoplasma hyopneumoniae* in a pig herd suffering from respiratory disease. **Porcine Health Manag.**, v. 04, n. 19, 2018.

- DALLA COSTA, O.A. et al. **Fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação.** Concórdia: Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves – EMBRAPA, 2000. 5p. Comunicado Técnico, CT 267.
- DE JONG, A. et al. Antimicrobial susceptibility monitoring of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe: The VetPath study. **Vet. Microbiol.**, v. 172, p. 202–215, 2014.
- D'ALENCAR, A.S. et al. Manejo higiênico-sanitário e lesões pulmonares em suínos Na região Metropolitana de Recife e Zona da Mata de Pernambuco, Brasil. **Semina: Ciênc. Agrár.**, v.32, n.3, p.1111-1122, 2011.
- DOTTORI, M. et al. Proposta per un nuovo sistema di punteggiatura delle pleuriti suine in sede di macellazione: la griglia SPES (Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System). **Large Anim Rev.**, v. 13, p. 161-165, 2007.
- EMIKPE, B.O. et al. Haematology, bronchoalveolar cellular changes and pathology of swine pneumonia in Nigeria. **Sokoto J. of Vet. Sci.**, v. 16, n. 2, p. 1-9, 2018.
- ENØE, C. et al. Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleuritis in slaughter pigs. **Prev. Vet. Med.**, v. 54, p. 337-349, 2002.
- FABLET, C. et al. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. **Res. Vet. Sci.**, v. 143, v. 02, p. 120-131, 2012.
- FILIPPSEN, L.F. et al. Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na região sudoeste do Paraná, Brasil. **Ciênc. Rural**, v. 31, n. 02, p. 299-302, 2001.
- FRAILE, L. et al. Risk factors associated with pleuritis and cranio-ventral pulmonary consolidation in slaughter-aged pigs. **Vet. J.**, v. 184, p. 326-333, 2010.
- GAUGER, P.C. et al. Kinetics of lung lesion development and pro-inflammatory cytokine response in pigs with vaccine-associated enhanced respiratory disease induced by challenge with pandemic (2009) A/H1N1 influenza virus. **Vet. Pathol.**, v. 49, n. 06, p. 900-912, 2012.
- GOTTSCHALK, M.; BROES, A. Actinobacillosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 48, p.749-766.
- HAESEBROUCK, F. et al. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. **Veterinary Microbiology**, v. 100, p.255-268, 2004.
- HANSEN, M.S. et al. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. **J. Comp. Pathol.**, v. 143, p. 120-131, 2010.
- HARMS, P.A.; HALBUR, P. G. Three cases of complex swine respiratory disease associated with porcine circovirus type 2 infection. **J. Swine Health Prod.**, v. 10, p. 27-30, 2002.
- HILLEN, S. et al. Occurrence and severity of lung lesions in slaughter pigs vaccinated against *Mycoplasma hyopneumoniae* with different strategies. **Prev. Vet. Med.**, v. 113, p. 580-588, 2014.

- HOLST, S.; YESKE, P.; PIETERS, M. Elimination of *Mycoplasma hyopneumoniae* from breed-to-wean farms: A review of current protocols with emphasis on herd closure and medication. **J. Swine Health Prod.**, v. 23, n. 6, p. 321-330, 2015.
- JANKE, B. H. Influenza A Virus Infections in Swine. **Vet. Pathol.**, v. 51, n. 02, p. 410-426, 2014.
- JIRAWATTANAPONG, P. et al. Pleuritis in slaughter pigs: Relations between lung lesions and bacteriology in 10 herds with high pleuritis. **Res. Vet. Sci.**, v. 88 n. 01, p. 11-15, 2010.
- KALOREY, D. R. PCR analysis of *Pasteurella multocida* isolates from an outbreak of pasteurellosis in Indian pigs. **Comp. Immunol., Microbiol. Infect. Dis.**, v. 31, n. 06, p. 459-465, 2008.
- KARABASIL, N. Association of the severity of lung lesions with carcass and meat quality in slaughter pigs. **Acta Vet. Hung.**, v. 65, n. 03, p. 354-365, 2017.
- LAISSE, C. J. M. et al. Infecção pelo vírus influenza A em suínos no sul de Moçambique. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 38, n. 08, p. 1484-1490, 2018.
- LEVENEU, P. et al. Lung Lesions in Pigs at Slaughter: A 2-Year Epidemiological Study in France. **Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.**, v. 3, n. 3, 2005.
- LI, R. C. et al. Analysis of correlation between the detection rate of *Mycoplasma hyopneumoniae* in slaughter pigs and season, climate change, and presence of lung lesions. **Med. Weter.**, v. 75, n. 03, p. 175-178, 2019.
- LIAO, S.W. et al. Evaluation of lung scoring system and serological analysis of *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in pigs. **Pak. Vet. J.**, v. 37, n. 03, p. 340-344, 2017.
- LILJEGREN, C. H. et al. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.**, v. 111, n. 05, p. 531-538, 2003.
- LIZARAZO, Y.A.V. et al. Evaluation of changes in antimicrobial susceptibility patterns of *Pasteurella multocida* subsp *multocida* isolates from pigs in Spain in 1987– 1988 and 2003–2004. **Am. J. Vet. Res.**, v. 67, p. 663-668, 2006.
- LÓPEZ, A.; MARTINSON, S.A. Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. In: ZACHARY, J. F. **Pathology Basics of Veterinary Disease**. 6 ed. St. Louis: Elsevier, 2017. Cap. 9, p.471-560.
- LORENZO, H. et al. Cytokine expression in porcine lungs experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, v. 109 n. 03-04, p. 199-207, 2006.
- LUEHRS, A. et al. Occurrence of *Mycoplasma hyorhinis* infections in fattening pigs and association with clinical signs and pathological lesions of Enzootic Pneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 203, p. 1-5, 2017.
- LYOO, K. et al. Comparative pathology of pigs infected with Korean H1N1, H1N2, or H3N2 swine influenza A viruses. **Virol. J.**, v. 11, n. 170, 2014.

MADEC, F., KOBISCH, M. Bilan lesionnel des poumons de porcs charcutiers à l'abattoir. **Journées de la Recherche Porcine**, p. 405-412, 1982.

MAES, D.G. et al. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. **The Vet. Rec.**, v. 148, p. 41-46, 2001.

MAES, D. et al. Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. **Vet. Microbiol.**, v. 126, p. 297-309, 2008.

MAROIS, C. et al. Transmission of pathogenic respiratory bacteria to specific pathogen free pigs at slaughter. **Vet. Microbiol.**, v. 129, n. 03-04, p. 325-332, 2008.

MIRANDA, M. et al. Monitoramento e doenças respiratórias de suínos da região de São Gabriel do Oeste, MS, pelo Programa de Avaliação Patológica no Abate (PROAPA). **Ensaio Sci.**, v. 11, p. 89-95, 2007.

MERIALDI, G. et al. Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. **The Vet. J.**, v. 193, n. 01, p. 234-239, 2012.

MEYNS, T. et al. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. **The Vet. J.**, v. 187 n. 03, p. 388-392, 2011.

MORÉS, N. et al. **Utilização da contagem de tosse e espirro como indicadores da ocorrência e severidade de pneumonias e rinite atrófica, respectivamente.** 4p. Comunicado técnico – Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, 1999.

MORÉS, N. et al. Estimativa dos índices de pneumonia, pela tosse, e de rinite atrófica, por espirros, em suínos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 53, n. 03, p. 284-289, 2001.

MORES, M.A.Z. **Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares responsáveis por condenação de carcaças em suínos.** Curitiba, 2006. 94p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinária), Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná.

MORES, M.A.Z. et al. Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 08, p. 725-733, 2015.

MORES, M.A.Z. et al. Achados patológicos e bacteriológicos em lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de suínos. **Arch. Vet. Sci.**, v. 21, n. 04, p. 92-100, 2016.

NEDBALCOVA, K.; KUCEROVA, Z. Antimicrobial susceptibility of *Pasteurella multocida* and *Haemophilus parasuis* isolates associated with porcine pneumonia. **Acta Vet. Brno**, v. 82, p. 03-07, 2013.

OLIVEIRA FILHO, J.X. DE. et al. *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 8, p. 716-724, 2015.

OPRIESSNIG, T. et al. Experimental Reproduction of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome in Pigs by Dual Infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and Porcine Circovirus Type 2. **Vet. Pathol.**, v. 41, n. 06, p. 624-640, 2004.

- OPRIESSNIG, T.; GIMÉNEZ-LIROLA L.G.; HALBUR P.G. Polymicrobial respiratory disease in pigs. **Anim. Health Res. Rev.**, v. 12, p. 133-148, 2011.
- OSTANELLO, F. et al. Pneumonia Disease Assessment using a Slaughterhouse Lung-Scoring Method. **J. Vet. Med. Series A**, v. 54, n. 02, p. 70-75, 2007.
- PACCE, VD. et al. Occurrence of *Mycoplasma hyopneumoniae* in slaughter pigs from Southern Brazil. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 56, n. 01, 2019.
- PAGOT, E.; POMMIER, P.; KÉITA, A. Relationship between growth during the fattening period and lung lesions at slaughter in swine. **Revue Méd. Vét.**, v. 158, n. 05, p. 253-259, 2007.
- PALADINO, E.S. et al. Anatomopathological pneumonic aspects associated with highly pathogenic *Pasteurella multocida* in finishing pigs. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 37, n. 10, p. 1091-1100, 2017.
- PALZER, A. et al. Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. **Vet. Rec.**, v. 162 n. 09, p. 267-271, 2008.
- PIETERS, M. et al. An assessment of the duration of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in an experimentally infected population in pigs. **Vet Microbiol.**, v. 134, p. 261-266, 2009.
- PIETERS, M.G.; MAES, D. Mycoplasmosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 56, p.863-883.
- PIFFER, I.A.; BRITO, J.R.F. **Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos**. Comum. Téc. N 23, Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC. 1991.
- POMORSKA-MOL, M. et al. Immune and inflammatory response in pigs during acute influenza caused by H1N1 swine influenza virus. **Arch. Virol.**, v. 159, n. 10, p. 2605-2614, 2014.
- PORS, S.E. et al. Occurrence and associated lesions of *Pasteurella multocida* in porcine bronchopneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 150, n. 01-02, p. 160-166, 2011a.
- PORS, S. E. et al. Genetic diversity and associated pathology of *Pasteurella multocida* isolated from porcine pneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 150, n. 03-04, p. 354-361, 2011b.
- PRAKASH, A.; SAIKUMAR, G. Prevalence of pneumonic lesions in lungs of slaughtered swine. **Haryana Vet.**, v. 57, n. 01, p. 89-92, 2018.
- QUINN, P.J. et al. **Veterinary Microbiology and Microbial Disease**. 2th. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. 928p.
- RAJKHOWA, S. et al. Detection of *Pasteurella multocida* isolates from local pigs of India by polymerase chain reaction and their antibiogram. **Trop. Anim. Health Prod.**, v. 44, n. 07, p. 1497-1503, 2012.
- RECH, R. R. et al. Porcine respiratory disease complex after the introduction of H1N1/2009 influenza virus in Brazil. **Zoonoses Public Hlth**, v. 65, n. 01, p. 155-161, 2017.

REDONDO, E. et al. Histopathological and Immunohistochemical Findings in the Lungs of Pigs Infected Experimentally with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **J. Comp. Pathol.**, v. 140, n. 04, p. 260-270, 2009.

REGISTER, K.B. & BROCKMEIER, S.L. Pasteurellosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 57, p. 884-897.

ROSS, R.F. 1999. Mycoplasmal Diseases. In: STRAW B.E., et al. **Diseases of Swine**. 8th ed. Ames: Iowa State University Press, p. 495-509.

SARRADELL, J. et al. A Morphologic and Immunohistochemical Study of the Bronchus-associated Lymphoid Tissue of Pigs Naturally Infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Vet. Pathol.**, v. 40, n. 04, p. 395-404, 2003.

SASSU, E.L. et al. Frequency of Th17 cells correlates with the presence of lung lesions in pigs chronically infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. **Vet. Res.**, v. 48, n. 04, 2017.

SCHAEFER, R. et al. Isolation and characterization of a Pandemic H1N1 Influenza Virus in pigs in Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 31, p. 761-767, 2011.

SCOLLO, A. et al. Benchmarking of pluck lesions at slaughter as a health monitoring tool for pigs slaughtered at 170kg (heavy pigs). **Prev. Vet. Med.**, v. 144, p. 20-28, 2017.

SELLYEI, B. et al. Antimicrobial susceptibility of *Pasteurella multocida* isolated from swine and poultry. **Acta Vet. Hung.**, v. 57, n. 03, p. 357-67, 2009.

SIBILA, M. et al. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. **The Vet. J.**, v. 181, p. 221-231, 2009.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. 2. ed. Goiânia: Cânone Editorial, 2012. 960p.

SØRENSEN, V. et al. *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. **Vet. Microbiol.**, v. 54, p. 23–34, 1997.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 972p.

TAKEUTI, K.L. et al. Caracterização histopatológica e imunohistoquímica da pneumonia causada pela coinfeção por *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma hyopneumoniae* em suínos. **Acta Sci. Vet.**, v. 41, p. 1-6, 2013.

TANG, X. et al. Isolation, antimicrobial resistance and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. **J. Clin. Microbiol.**, v. 47, n. 04, p. 951-958, 2009.

TIGGA, M. et al. Isolation, characterization, antibiogram and pathology of isolated from pigs. **Vet. World.**, v. 07, n. 05, p. 363–368, 2014.

VALENÇA, A.M.F.; BAPTISTA, R.I.A.A.; BARBOSA, C.N. Índice para pneumonia em granjas comerciais de suínos do estado de Pernambuco. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 10, n. 01-04, p.13-18, 2016.

VARTE, Z. et al. Isolation, identification, characterization and antibiogram of *Pasteurella multocida* isolated from pigs in Mizoram with special reference to progressive atrophic rhinitis. **Vet. World**, v. 07, p. 95-99, 2014.

VICCA, J. et al. Evaluation of virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae* field isolates. **Vet. Microbiol.**, v. 97, p. 177-190, 2003.

VILLARREAL, I. et al. The effect of vaccination on the transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in pigs under field conditions. **Vet. J.**, v. 188, p. 48-52, 2011.

WALLWITZ DE ARAÚJO, A.O. **Abscessos pulmonares em suínos abatidos industrialmente: bacteriologia, anatomopatologia e relação entre portas de entrada e lesões macroscópicas**. Porto Alegre, 2004. 86p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

WOOLLEY, L. K. et al. Evaluation of clinical, histological and immunological changes and qPCR detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in tissues during the early stages of mycoplasmal pneumonia in pigs after experimental challenge with two field isolates. **Vet. Microbiol.**, v. 161, n. 01-02, p. 186-195, 2012.

YAEGER, M.J.; VAN ALSTINE, W.G. Respiratory system. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 21, p.393-407.

CAPÍTULO III: ATLAS DE LESÕES PULMONARES MACROSCÓPICAS E MICROSCÓPICAS EM SUÍNOS DE ABATE

1 INTRODUÇÃO

As lesões pulmonares são responsáveis pelo desvio das respectivas carcaças, pela inspeção sanitária, para o departamento de inspeção final. O destino das carcaças varia de acordo com a gravidade das lesões e comprometimento da carcaça e/ou outros órgãos. Normalmente, lesões de consolidação pulmonar na região cranioventral, não causam o comprometimento da carcaça, e esta é liberada para consumo, condenando apenas o pulmão. Em casos de lesões mais graves, com repercussão na carcaça, resulta, além da condenação do pulmão, em condenação parcial ou total da carcaça (BRASIL, 2017).

Devido à proximidade anatômica entre pulmão e coração, é possível que mesmos processos infecciosos possam afetar estas vísceras. Coelho et al. (2014) encontraram associação significativa entre isolamento dos mesmos agentes bacterianos nos corações e pulmões correspondentes, sugerindo que a infecção no pulmão possa ter servido de porta de entrada para a colonização do pericárdio adjacente. Os mesmos agentes infecciosos de pneumonias podem ser encontrados em casos de pericardites, como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Glaesserella parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Streptococcus suis* (BUTTENSCHON et al., 1997).

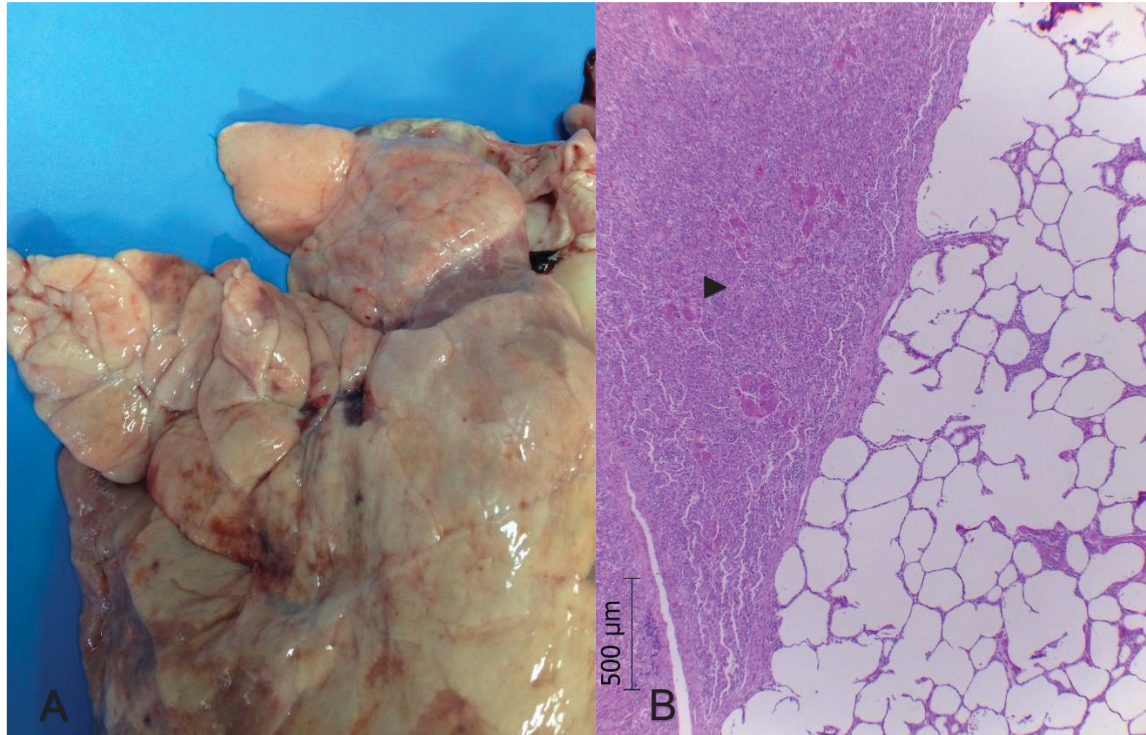
As parasitoses também podem acometer os suínos, e por vezes, estas são observadas na linha de inspeção sanitária dos órgãos, como por exemplo, o *Cysticercus tenuicollis*. Metacestódeo da *Taenia hydatigena*, seus hospedeiros definitivos são cães e canídeos selvagens. Os suínos, pequenos ruminantes, equinos e bovinos são considerados hospedeiros intermediários desse parasita. Portanto, o contato de cães infectados pela *Taenia hydatigena* com suínos, pode predispor a infecção. Sua presença já foi relatada em suínos na China (MENG & FENG, 2014).

Alterações macroscópicas como consolidação dos lobos pulmonares, presença de variados tipos de exsudatos em brônquios e bronquíolos, nódulos necróticos, abscessos, e inflamação e aderência da pleura são lesões mais encontradas em abatedouros, causadas por um ou mais agentes bacterianos e/ou virais. Visto isso, neste capítulo apresentam-se fotos das lesões macroscópicas e microscópicas

envolvidas em doenças pulmonares de suínos enviados para abate em um matadouro estadual localizado na Região Metropolitana de Curitiba, Paraná. O objetivo deste pequeno atlas é atualizar os veterinários que trabalham em suinocultura, tanto no campo como na inspeção em abatedouros, mostrando as lesões mais comumente encontradas, correlacionando as lesões macroscópicas encontradas com a microscopia, e auxiliar o diagnóstico das pneumonias em suínos.

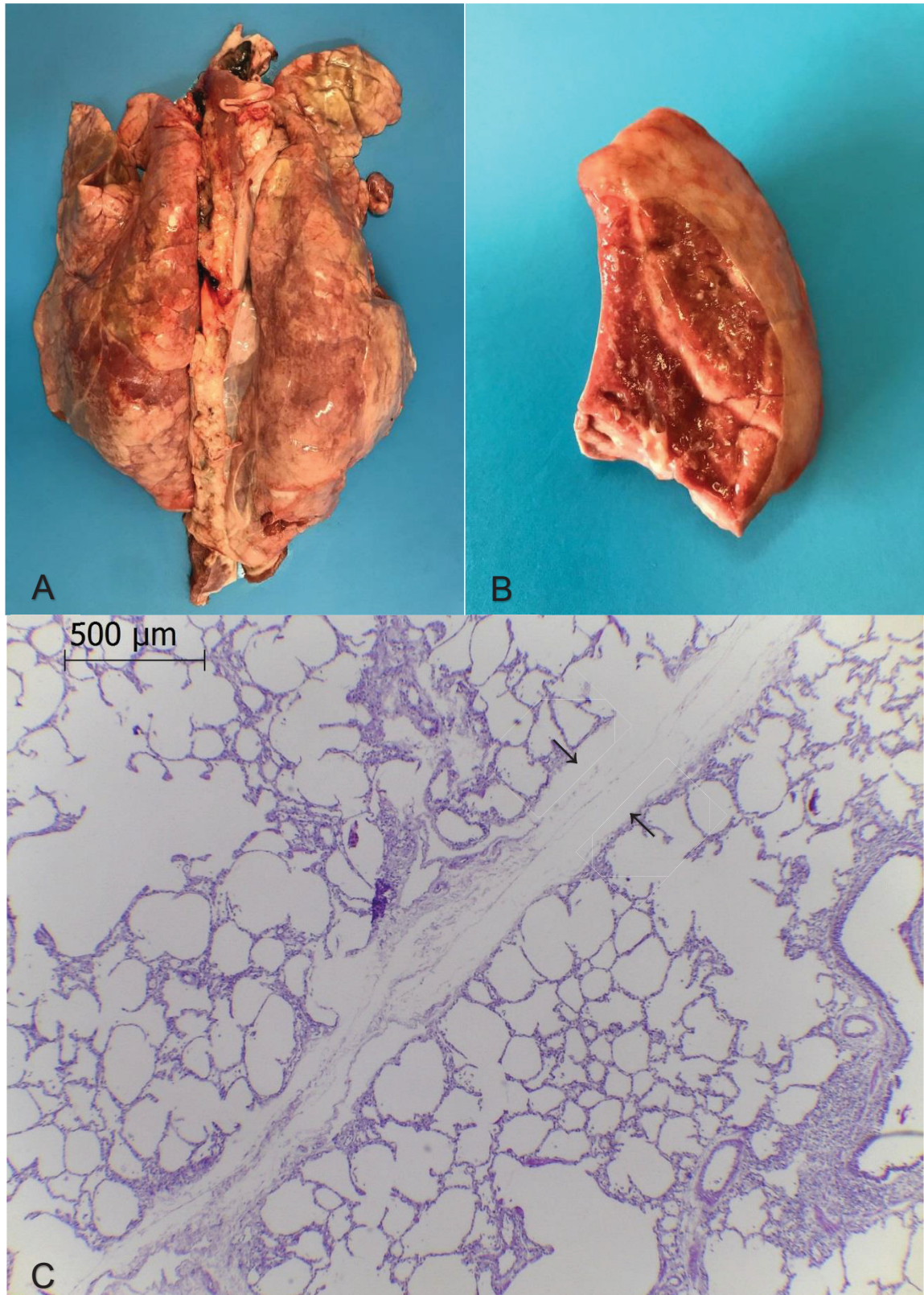
2 RESULTADOS

FIGURA 6 – ÁREA DE TRANSIÇÃO DE ATELECTASIA E ALVÉOLOS NORMAIS EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



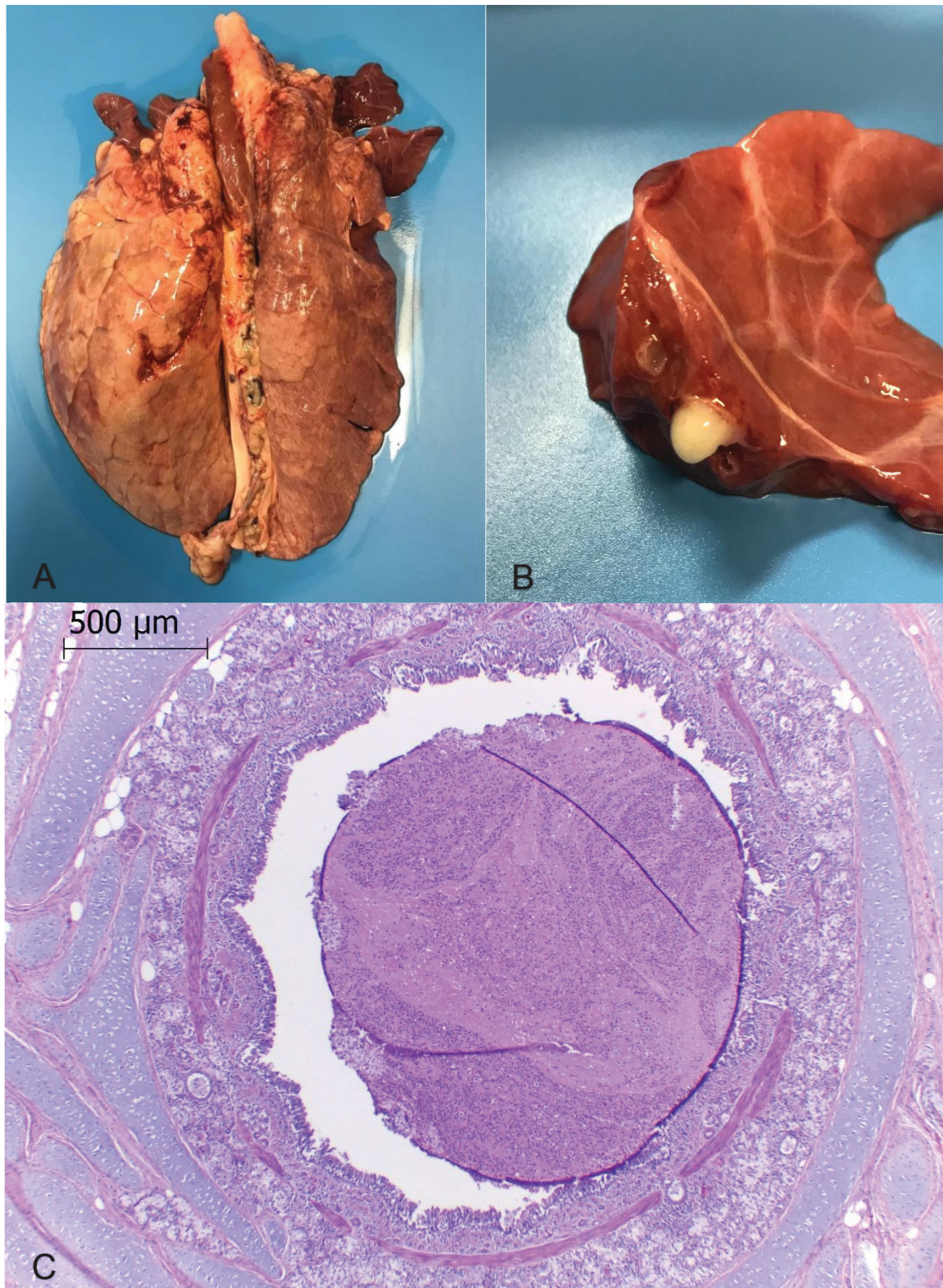
*(A) Pulmão suíno com área de retração tecidual de coloração arroxeada no lobo cranial esquerdo. (B) Microscopia do corte da região de retração tecidual da foto A, evidenciando a área de transição entre consolidação pulmonar (seta) e área alveolar normal. HE, objetiva de 4x.

FIGURA 7 – ESPESSAMENTO DE SEPTO INTERLOBULAR DE PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.



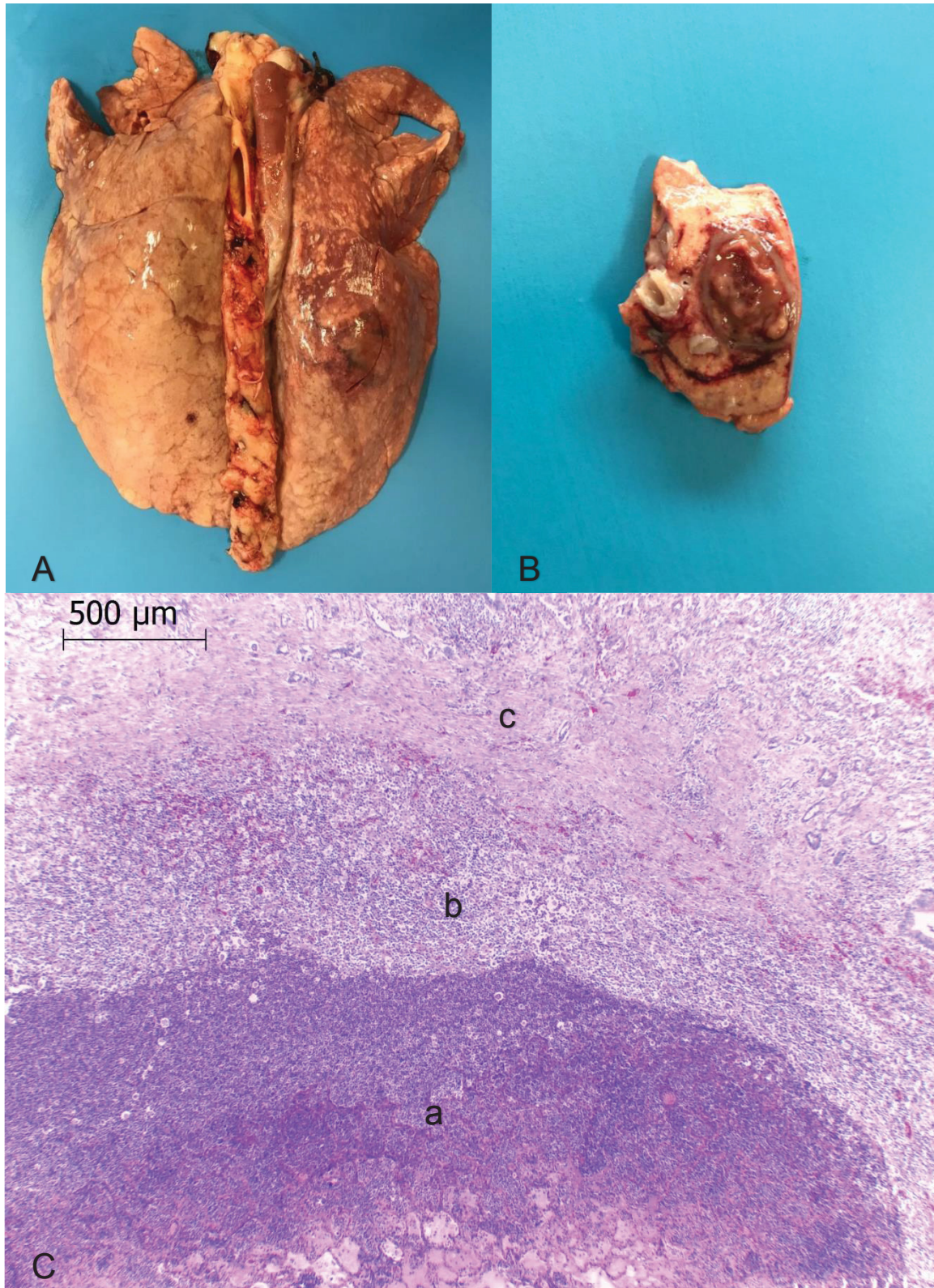
*(A) Pulmão suíno com cicatriz tecidual e espessamento dos septos interlobulares no lobo cranial direito. (B) Corte do pulmão suíno, evidenciando o espessamento de septo interlobular da foto A. (C). Microscopia do corte da foto B, mostrando área alveolar com espessamento de septo interlobular (setas). HE, objetiva de 4x.

FIGURA 8 – CONSOLIDAÇÃO LOBAR E INFILTRADO NEUTROFÍLICO EM BRÔNQUIO DE PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



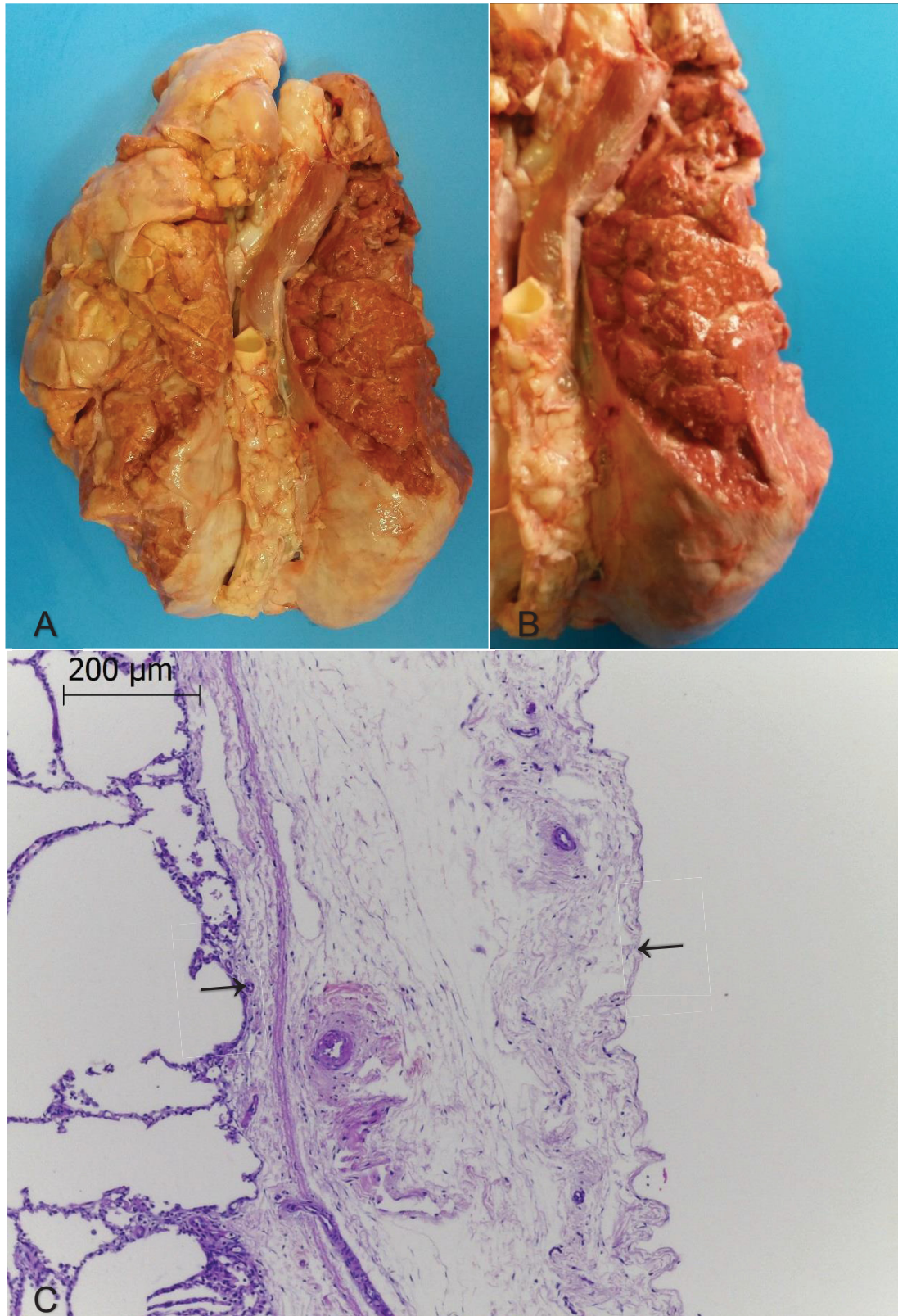
*(A) Pulmão suíno com presença de consolidação cranioventral (lobos cranial e medial direito e esquerdo, e porção cranial do lobo caudal direito). (B) Corte do lobo medial direito do pulmão suíno, mostrando a presença de secreção purulenta. (C) Microscopia do corte da foto B, evidenciando o infiltrado composto por neutrófilos dentro do brônquio. HE, objetiva de 4x. Isolamento de *Pasteurella multocida* tipo A.

FIGURA 9 – NÓDULO NECRÓTICO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.



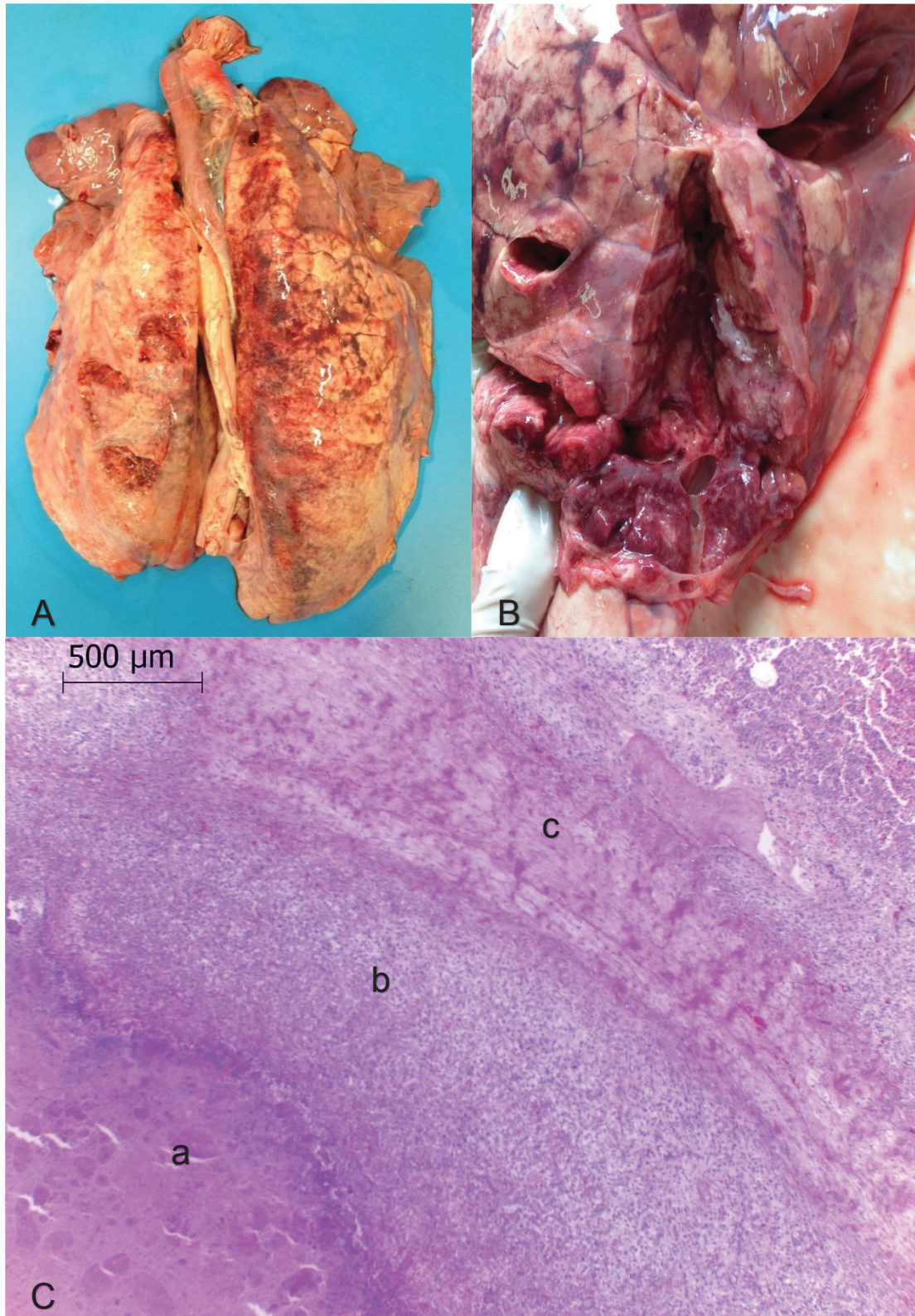
*(A) Pulmão suíno com discreto aumento de volume no lobo caudal direito. (B) Corte do lobo caudal direito evidenciando o nódulo necrótico. (C) Microscopia do corte da foto B, observa-se área central de necrose de coagulação (a), circundada com infiltrado inflamatório misto (b) e proliferação de tecido fibrovascular (c). HE, objetiva de 4x.

FIGURA 10 – PLEURISIA E ADERÊNCIA DE PLEURA EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA - PR.



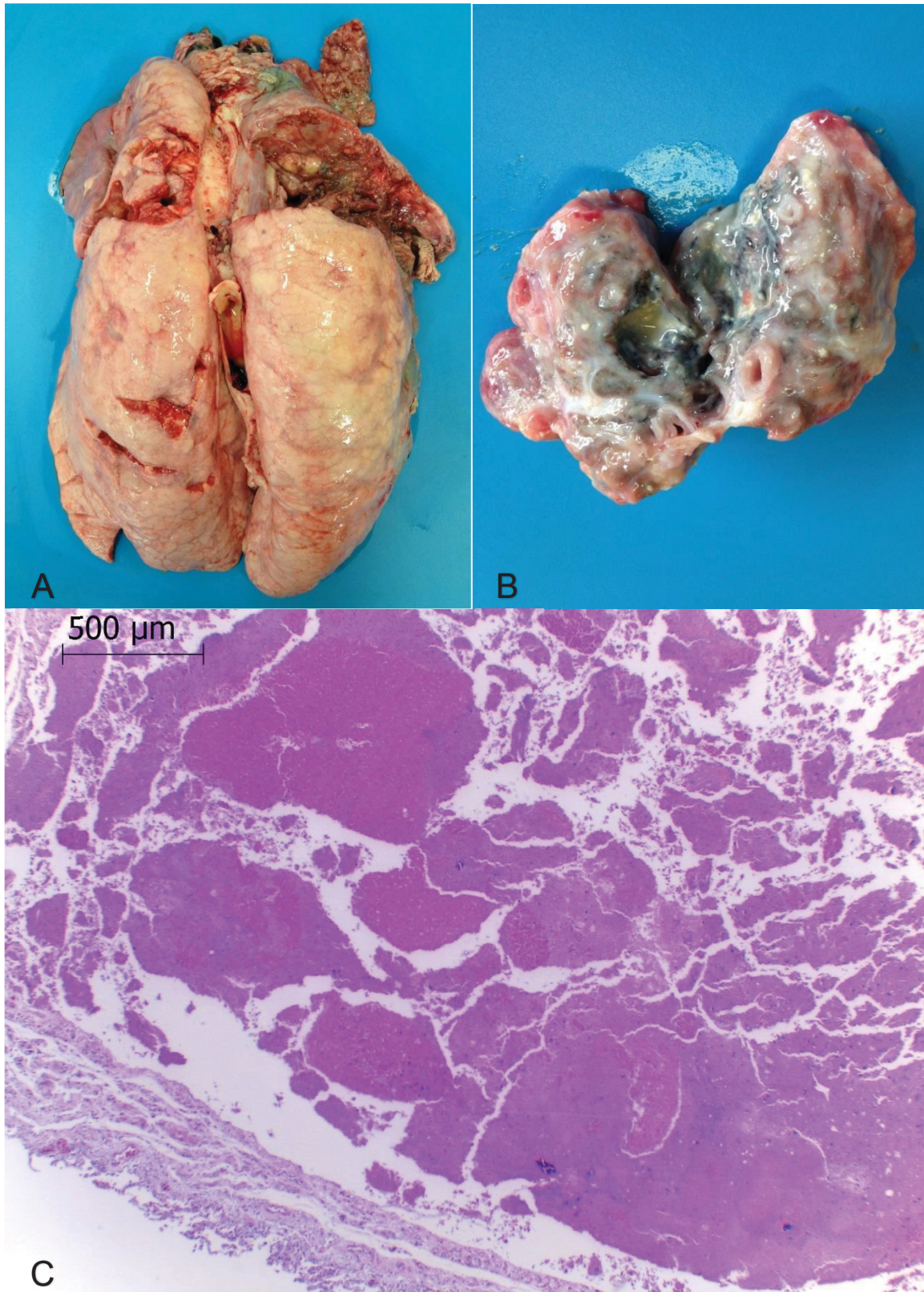
*(A e B). Pulmão suíno com pleurisia e aderência da pleura visceral com importante prejuízo no parênquima pulmonar. (C) Microscopia da pleura visceral, evidenciando espessamento da pleura, caracterizado por intensa proliferação de tecido fibroso bem diferenciado (setas). HE, objetiva de 10x.

FIGURA 11 – NÓDULO NECRÓTICO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



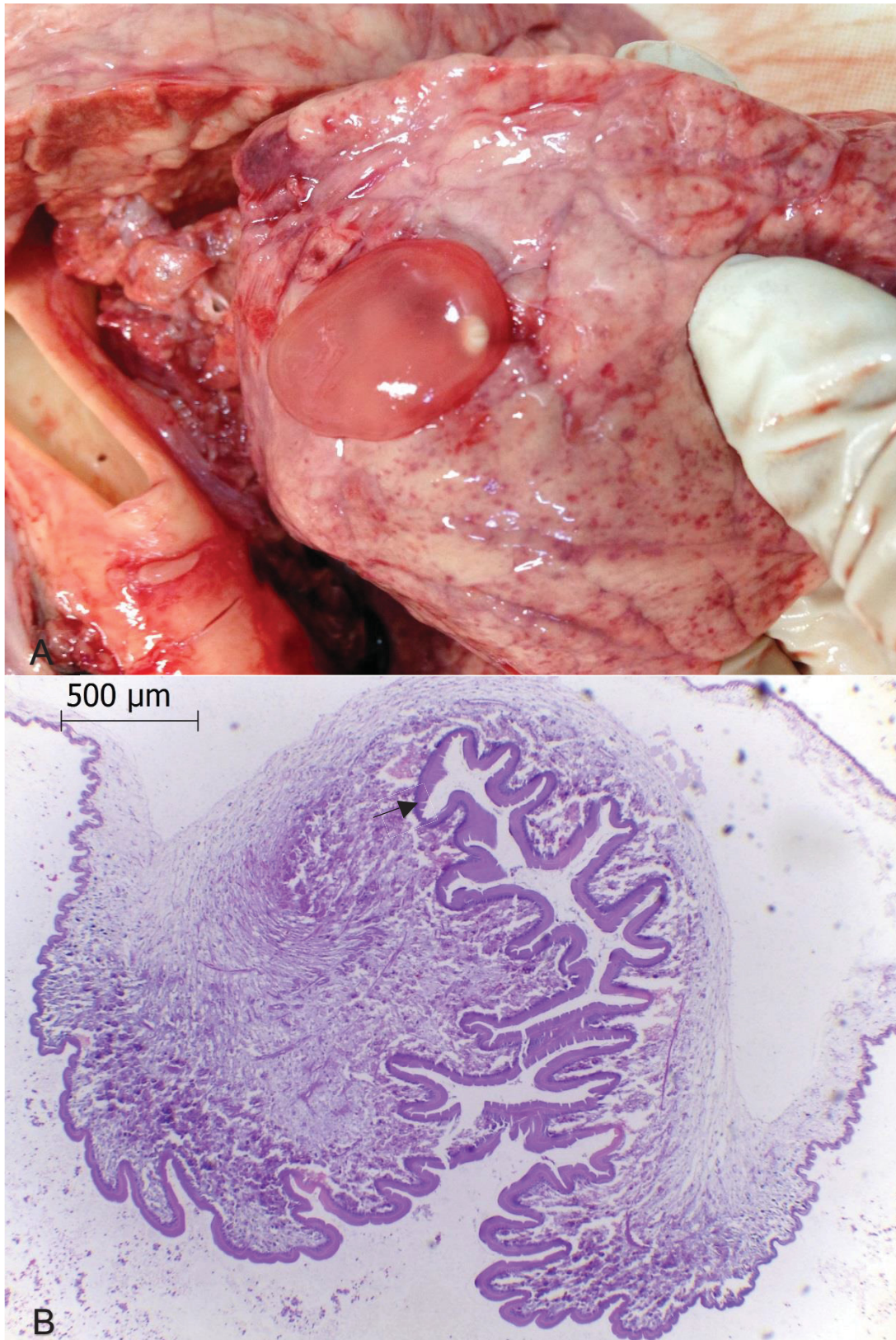
*(A) Pulmão suíno com consolidação cranioventral, aspiração de sangue e discreto aumento de volume no lobo caudal direito. (B) Corte do lobo caudal direito, evidenciando a presença de nódulo necrótico. (C) Microscopia do corte da foto B, observa-se área central de necrose de coagulação (a), circundada com infiltrado inflamatório misto (b) e proliferação de tecido fibrovascular (c). HE, objetiva de 4x.

FIGURA 12 – ÁREA DE NECROSE EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



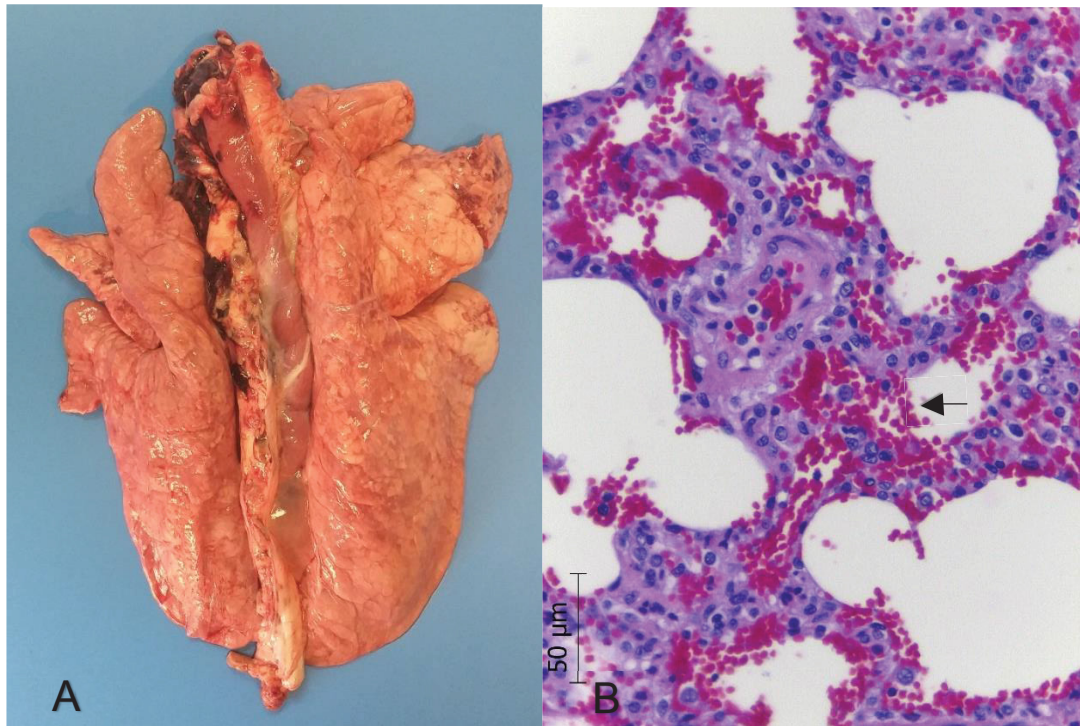
*(A) Pulmão suíno com presença de consolidação nos lobos cranial e medial esquerdo e grave lesão na região cranioventral esquerda. (B) Corte da região cranioventral direita, evidenciando área de necrose. (C) Microscopia do corte da foto B, área focalmente extensa de necrose, caracterizada por perda da arquitetura tecidual. HE, objetiva de 4x. Isolamento de *Pseudomonas aeruginosa* e *Escherichia coli*.

FIGURA 13 – PRESENÇA DE METACESTÓDEO EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



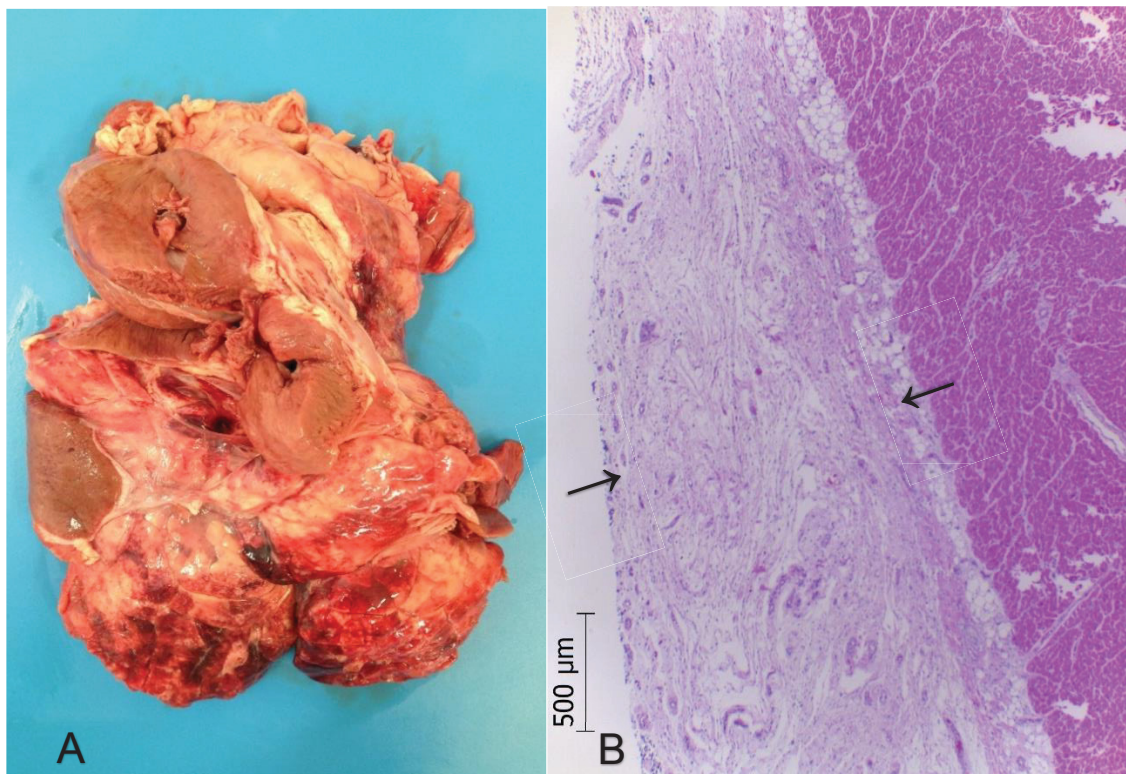
*(A) Pulmão suíno com *Cysticercus tenuicollis*, metacestódeo da *Taenia hydatigena*, aderido à pleura visceral. (B) Microscopia da larva *Cysticercus tenuicollis* evidenciando as projeções citoplasmáticas de células epidérmicas, tecido conjuntivo e corpúsculos calcários (seta). HE, objetiva de 4x.

FIGURA 14 – ASPIRAÇÃO DE SANGUE EM PULMÃO SUÍNO CONDENADO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



*(A) Pulmão suíno com discretas manchas macroscópicas de aspiração de sangue. (B) Microscopia de área alveolar evidenciando a presença de hemácias na luz alveolar (seta). HE, objetiva de 40x.

FIGURA 15 – PERICARDITE EM SUÍNO COM CONDENAÇÃO DE PULMÃO EM ABATEDOURO ESTADUAL NA REGIÃO METROPOLITANA DE CURITIBA – PR.



*(A) Coração suíno com hipertrofia do miocárdio. (B) Microscopia da pericardite, evidenciando espessamento do pericárdio (setas). HE, objetiva de 4x.

REFERÊNCIAS

BUTTENSCHON, J. et al. Microbiology and pathology of fibrinous pericarditis in Danish slaughter pigs. **Zentralbl. f. Veterinärmed.** v. 5, p. 271-280, 1997.

BRASIL. **Decreto nº 9.013, de 29 de março de 2017.** Dispõe sobre a inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/assuntos/inspecao/produtos-animal/arquivos/decreto-n-9013-2017_alt-decreto-9069-2017_pt.pdf/view. Acesso em: 05 mar. 2020.

COELHO, C.F. et al. Pericardite em suínos ao abate no Rio Grande Sul: avaliação de agentes bacterianos e lesões associadas. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 34, n. 07, p. 643-648, 2014.

MENG, W. P.; FENG, L. B. The investigation of *Cysticercus tenuicollis* in slaughtered pigs in Luxi County. **Guizhou J. Anim. Husbandry Vet. Med.**, v. 35, p. 37-38, 2014.

PANZIERA, W. et al. Caracterização das lesões parasitárias de ovinos observadas na linha de abate. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 38, n. 8, p. 1491-1504, 2018.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nesse estudo realizado em abatedouro, é evidente que as pneumonias acometem significativa parcela dos suínos nas granjas, possivelmente iniciando nas fases iniciais de vida, e repercutindo nas fases seguintes, visto pela cronicidade das lesões encontradas. A frequência e intensidade que as doenças respiratórias atingem os rebanhos afetam negativamente a produtividade e rentabilidade na suinocultura, gerando perdas tanto para o produtor, devido à morte de animais jovens, gastos com medicamentos e redução dos índices zootécnicos, como também para a indústria de carnes, devido à remoção das áreas afetadas, aproveitamento condicional das carcaças ou até mesmo condenação total.

Devido ao fato das doenças multifatoriais estarem associadas à forma de criação intensiva, a monitoria sanitária ao abate permite a realização de vigilância epidemiológica ativa como meio de monitoramento da sanidade dos rebanhos. Diante disso, as práticas de quantificação das lesões, por meio de metodologias pré-estabelecidas, são de grande valia devido ao seu baixo custo e praticidade de realização na própria linha de abate.

Esse estudo reforça a importância desse tipo de trabalho para toda a cadeia produtiva de suínos, pois contribui com os veterinários de campo e do Serviço de Inspeção Sanitária em abatedouros, demonstrando quais os principais agentes infecciosos envolvidos nas lesões, assim como as características das lesões produzidas pelos diferentes agentes. Isso contribui para a maior assertividade nas granjas, por meio do correto tratamento dos animais doentes, e auxiliando a adoção de medidas de controle e prevenção dessas doenças, além da redução das perdas para ambos os produtores e indústrias.

REFERÊNCIAS

- ABILLEIRA, F. et al. Análise bacteriológica de casos de aderência pulmonar em suínos de diferentes lotes abatidos em um frigorífico no Rio Grande do Sul. **Rev. Bras. Hig. Sanid. Anim.**, v. 04, n. 01, p. 16-22, 2010.
- ALAWNEH, J.I. Prevalence and Risk Factors Associated with Gross Pulmonary Lesions in Slaughtered Pigs in Smallholder and Commercial Farms in Two Provinces in the Philippines. **Front. Vet. Sci.**, v.05 n. 07, 2018.
- ALBERTON, G.C.; MORÉS, M.A.Z. Interpretação de lesões no abate como ferramenta de diagnóstico das doenças respiratórias dos suínos. **Acta Sci. Vet.**, v. 36, n. 1, p. 95-99, 2008.
- AMARAL, A.F. et al. Antimicrobial susceptibility profile of historical and recent Brazilian pig isolates of *Pasteurella multocida*. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 39, n. 02, 2019.
- ARAGON, V. et al. Glasser's Disease. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 10 ed. Ames: Blackwell Publishing, 2012. Cap. 55. p. 760-769.
- BETHE, A. et al. Genetic diversity of porcine *Pasteurella multocida* strains from the respiratory tract of healthy and diseased swine. **Vet. Microbiol.**, v. 139, p. 97-105, 2009.
- BHAT, P. et al. Histopathological and immunohistochemical approaches for the diagnosis of Pasteurellosis in swine population of Punjab. **Vet. World**, v. 09, n. 09, p. 989-995, 2016.
- BOROWSKI, S. et al. Pasteurelose pulmonar. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p. 235-240.
- BOROWSKI, S.M. et al. Caracterização antigênica e fenotípica de cepas de *Pasteurella multocida* isoladas de pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 22, n. 03, p. 97-103, 2002.
- BRASIL. **Decreto nº 9.013, de 29 de março de 2017**. Dispõe sobre a inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/assuntos/inspecao/produtos-animal/arquivos/decreto-n-9013-2017_alt-decreto-9069-2017_pt.pdf/view. Acesso em: 05 mar. 2020.
- BREWSTER, V. R. et al. Associations between EP-like lesions and pleuritis and post trimming carcass weights of finishing pigs in England. **Livest. Sci.**, v. 201, p. 1-4, 2017.
- BROCKMEIER, S.L. et al. Bordetellosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 49. p. 767-777.
- BROMBILLA, T. et al. Effect of bacterial agents of porcine respiratory disease complex on productive indices and slaughter weight. **Cienc. Anim. Bras.**, v. 20, n. 51615 p. 1-12, 2019.

CALSAMIGLIA, M.; COLLINS, J. E.; PIJOAN, C. Correlation between the presence of enzootic pneumonia lesions and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in bronchial swabs by PCR. **Vet. Microbiol.**, v. 76, n. 03, 299-303, 2000.

CASWELL, J.L.; WILLIAMS, K.J. Respiratory system. In: MAXIE M.G. **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016. p. 523-653.

CIACCI-ZANELLA, J.N. et al. Identificação do circovírus suíno tipo 2 por reação em cadeia da polimerase e por imunoistoquímica em tecidos suínos arquivados desde 1988 no Brasil. **Ciênc. Rural**, v. 36, n. 5, p. 1480-1485, 2006.

CLSI. **Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests**; Approved Standard - 11th ed. CLSI document M02-A11. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2012.

CLSI. **Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated From Animals**. 5th ed. CLSI standard VET01. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2018.

CVJETKOVIĆ, V. et al. Clinical efficacy of two vaccination strategies against *Mycoplasma hyopneumoniae* in a pig herd suffering from respiratory disease. **Porcine Health Manag.**, v. 04, n. 19, 2018.

D'ALENCAR, A.S. et al. Manejo higiênico-sanitário e lesões pulmonares em suínos Na região Metropolitana de Recife e Zona da Mata de Pernambuco, Brasil. **Semina: Ciênc. Agrár.**, v.32, n.3, p.1111-1122, 2011.

DALLA COSTA, O.A. et al. **Fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação**. Concórdia: Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves – EMBRAPA, 2000. 5p. Comunicado Técnico, CT 267.

DE BARCELLOS, D.E.S.N. et al. Relação entre ambiente, manejo e doenças respiratórias em suínos. **Acta Sci. Vet.**, v. 36, n. 1, p. 87-93, 2008.

DE JONG, A. et al. Antimicrobial susceptibility monitoring of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe: The VetPath study. **Vet. Microbiol.**, v. 172, p. 202–215, 2014.

DECUADRO-HANSEN, G. et al. *Actinobacillus pleuropneumoniae*: uma nova visão no diagnóstico. **Acta Sci. Vet.**, v. 37, n. 1, p. 157-164, 2009.

DOTTORI, M. et al. Proposta per un nuovo sistema di punteggiatura delle pleuriti suine in sede di macellazione: la griglia SPES (Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System). **Large Anim Rev.**, v. 13, p. 161-165, 2007.

EMIKPE, B.O. et al. Haematology, bronchoalveolar cellular changes and pathology of swine pneumonia in Nigeria. **Sokoto J. of Vet. Sci.**, v. 16, n. 2, p. 1-9, 2018.

ENØE, C. et al. Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleuritis in slaughter pigs. **Prev. Vet. Med.**, v. 54, p. 337-349, 2002.

FABLET, C. et al. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. **Res. Vet. Sci.**, v. 143, n. 02, p. 120-131, 2012.

FILIPPSEN, L.F. et al. Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na região sudoeste do Paraná, Brasil. **Ciênc. Rural**, v. 31, n. 02, p. 299-302, 2001.

FRAILE, L. et al. Risk factors associated with pleuritis and cranioventral pulmonar consolidation in slaughter-aged pigs. **The Vet. J.**, v. 184, n. 3, p. 326-333, 2010.

GAUGER, P.C. et al. Kinetics of lung lesion development and pro-inflammatory cytokine response in pigs with vaccine-associated enhanced respiratory disease induced by challenge with pandemic (2009) A/H1N1 influenza virus. **Vet. Pathol.**, v. 49, n. 6, p. 900-912, 2012.

GOTTSCHALK, M.; BROES, A. Actinobacillosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 48, p. 749-766.

GOTTSCHALK, M.; SEGURA, M. Streptococcosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 61, p. 934-955.

HAESEBROUCK, F. et al. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. **Vet. Microbiol.**, v. 100, p. 255-268, 2004.

HANSEN, M.S. et al. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. **J. Comp. Pathol.**, v. 143, p. 120-131, 2010.

HARMS, P.A.; HALBUR, P. G. Three cases of complex swine respiratory disease associated with porcine circovirus type 2 infection. **J. Swine Health Prod.**, v. 10, p. 27-30, 2002.

HILLEN, S. et al. Occurrence and severity of lung lesions in slaughter pigs vaccinated against *Mycoplasma hyopneumoniae* with different strategies. **Prev. Vet. Med.**, v. 113, p. 580-588, 2014.

HOLST, S.; YESKE, P.; PIETERS, M. Elimination of *Mycoplasma hyopneumoniae* from breed-to-wean farms: A review of current protocols with emphasis on herd closure and medication. **J. Swine Health Prod.**, v. 23, n. 6, p. 321-330, 2015.

JANKE, B. H. Influenza A Virus Infections in Swine. **Vet. Pathol.**, v. 51, n. 02, p. 410-426, 2014.

JAROSZ, L.S. et al. *Trueperella pyogenes* infections in swine: clinical course and pathology. **Pol. J. Vet. Sci.**, v. 17, n. 2, p. 395-404, 2014.

JIRAWATTANAPONG, P. et al. Pleuritis in slaughter pigs: Relations between lung lesions and bacteriology in 10 herds with high pleuritis. **Res. Vet. Sci.**, v. 88 n. 01, p. 11-15, 2010.

KALOREY, D. R. PCR analysis of *Pasteurella multocida* isolates from an outbreak of pasteurellosis in Indian pigs. **Comp. Immunol., Microbiol. Infect. Dis.**, v. 31, n. 06, p. 459-465, 2008.

KARABASIL, N. Association of the severity of lung lesions with carcass and meat quality in slaughter pigs. **Acta Vet. Hung.**, v. 65, n. 03, p. 354-365, 2017.

KICH, J.D.; DE LARA, A.C. Pleuropneumonia Suína. In: MEGID, J. et al. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 43, p. 452-457.

LAISSE, C. J. M. et al. Infecção pelo vírus influenza A em suínos no sul de Moçambique. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 38, n. 08, p. 1484-1490, 2018.

LEVENEU, P. et al. Lung Lesions in Pigs at Slaughter: A 2-Year Epidemiological Study in France. **Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.**, v. 3, n. 3, 2005.

LI, R. C. et al. Analysis of correlation between the detection rate of *Mycoplasma hyopneumoniae* in slaughter pigs and season, climate change, and presence of lung lesions. **Med. Weter.**, v. 75, n. 03, p. 175-178, 2019.

LIAO, S.W. et al. Evaluation of lung scoring system and serological analysis of *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in pigs. **Pak. Vet. J.**, v. 37, n. 03, p. 340-344, 2017.

LILJEGREN, C. H. et al. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.**, v. 111, n. 05, p. 531-538, 2003.

LIZARAZO, Y.A.V. et al. Evaluation of changes in antimicrobial susceptibility patterns of *Pasteurella multocida* subsp *multocida* isolates from pigs in Spain in 1987– 1988 and 2003–2004. **Am. J. Vet. Res.**, v. 67, p. 663-668, 2006.

LORENZO, H. et al. Cytokine expression in porcine lungs experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, v. 109 n. 03-04, p. 199-207, 2006.

LÓPEZ, A.; MARTINSON, S.A. Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. In: ZACHARY, J. F. **Pathology Basics of Veterinary Disease**. 6 ed. St. Louis: Elsevier, 2017. Cap. 9, p. 471-560.

LUEHRS, A. et al. Occurrence of *Mycoplasma hyorhinis* infections in fattening pigs and association with clinical signs and pathological lesions of Enzootic Pneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 203, p. 1-5, 2017.

LYOO, K. et al. Comparative pathology of pigs infected with Korean H1N1, H1N2, or H3N2 swine influenza A viruses. **Virol. J.**, v. 11, n. 170, 2014.

MADEC, F., KOBISCH, M. Bilan lésionnel des poumons de porcs charcutiers à l'abattoir. **Journées de la Recherche Porcine**, p. 405-412, 1982.

MAES, D. et al. Update on *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: Knowledge gaps for improved disease control. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 65, n. 1, p. 110–124, 2018.

MAES, D. et al. Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. **Vet. Microbiol.**, v. 126, p. 297-309, 2008.

MAES, D.G. et al. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. **The Vet. Rec.**, v. 148, p. 41-46, 2001.

MAROIS, C. et al. Transmission of pathogenic respiratory bacteria to specific pathogen free pigs at slaughter. **Vet. Microbiol.**, v. 129, n. 03-04, p. 325–332, 2008.

MERIALDI, G. et al. Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. **The Vet. J.**, v. 193, n. 01, p. 234-239, 2012.

MEYNS, T. et al. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. **The Vet. J.**, v. 187, p. 388-392, 2011.

MIRANDA, M. et al. Monitoramento e doenças respiratórias de suínos da região de São Gabriel do Oeste, MS, pelo Programa de Avaliação Patológica no Abate (PROAPA). **Ensaio Sci.**, v. 11, p. 89-95, 2007.

MORES, M.A.Z. et al. Achados patológicos e bacteriológicos em lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de suínos. **Arch. Vet. Sci.**, v. 21, n. 04, p. 92-100, 2016.

MORES, M.A.Z. et al. Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 08, p. 725-733, 2015.

MORES, M.A.Z. **Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares responsáveis por condenação de carcaças em suínos**. Curitiba, 2006. 94p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinária), Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná.

MORÉS, N. et al. Estimativa dos índices de pneumonia, pela tosse, e de rinite atrófica, por espirros, em suínos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 53, n. 03, p. 284-289, 2001.

MORÉS, N. et al. **Utilização da contagem de tosse e espirro como indicadores da ocorrência e severidade de pneumonias e rinite atrófica, respectivamente**. 4p. Comunicado técnico – Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, 1999.

NEDBALCOVA, K.; KUCEROVA, Z. Antimicrobial susceptibility of *Pasteurella multocida* and *Haemophilus parasuis* isolates associated with porcine pneumonia. **Acta Vet. Brno**, v. 82, p. 03–07, 2013.

NIELSEN, A.C. et al. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. **Prev. Vet. Med.**, v. 55, p. 121-135, 2002.

OLIVEIRA FILHO, J.X. DE. et al. *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 8, p.716-724, 2015. .

OPRIESSNIG, T.; GIMÉNEZ-LIROLA L.G.; HALBUR P.G. Polymicrobial respiratory disease in pigs. **Anim. Health Res. Rev.**, v. 12, p. 133-148, 2011.

OPRIESSNIG, T. et al. Experimental Reproduction of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome in Pigs by Dual Infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and Porcine Circovirus Type 2. **Vet. Pathol.**, v. 41, n. 06, p. 624-640, 2004.

OSTANELLO, F. et al. Pneumonia Disease Assessment using a Slaughterhouse Lung-Scoring Method. **J. Vet. Med. Series A**, v. 54, n. 02, p. 70-75, 2007.

PACCE, VD. et al. Occurrence of *Mycoplasma hyopneumoniae* in slaughter pigs from Southern Brazil. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 56, n. 01, 2019.

PAGOT, E.; POMMIER, P.; KÉITA, A. Relationship between growth during the fattening period and lung lesions at slaughter in swine. **Revue Méd. Vét.**, v. 158, n. 05, p. 253-259, 2007.

PALADINO, E.S. et al. Anatomopathological pneumonic aspects associated with highly pathogenic *Pasteurella multocida* in finishing pigs. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 37, n. 10, p. 1091-1100, 2017.

PALZER, A. et al. Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. **Vet. Rec.**, v. 162 n. 09, p. 267-271, 2008.

PEREDA, A. et al. Pandemic (H1N1) 2009 outbreak on pig farm, Argentina. **Emerging Infectious Diseases**, v. 16, p.304-307, 2010.

PEREIRA, C.E.R. et al. *Mycoplasma hyorhinis* infection in early cases of mycoplasmal pneumonia in swine and evaluation of diagnostic assays. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 37, n. 10, p. 1057-1063, 2017.

PIETERS, M. et al. An assessment of the duration of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in an experimentally infected population in pigs. **Vet. Microbiol.**, v. 134, p. 261-266, 2009.

PIETERS, M.G.; MAES, D. Mycoplasmosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 56, p.863-883.

PIFFER, I.A.; BRITO, J.R.F. **Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos**. Comum. Téc. N 23, Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC. 1991.

POMORSKA-MÓL, M. et al. Kinetics of single and dual infection of pigs with swine influenza virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. **Vet. Microbiol.**, v. 201, p.113–120, 2017.

POMORSKA-MOL, M. et al. Immune and inflammatory response in pigs during acute influenza caused by H1N1 swine influenza virus. **Arch. Virol.**, v. 159, n. 10, p. 2605-2614, 2014.

PORS, S.E. et al. Ocurrence and associated lesions of *Pasteurella multocida* in porcine bronchopneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 150, n. 01-02, p. 160-166, 2011a.

PORS, S. E. et al. Genetic diversity and associated pathology of *Pasteurella multocida* isolated from porcine pneumonia. **Vet. Microbiol.**, v. 150, n. 03-04, p. 354-361, 2011b.

PRAKASH, A.; SAIKUMAR, G. Prevalence of pneumonic lesions in lungs of slaughtered swine. **Haryana Vet.**, v. 57, n. 01, p. 89-92, 2018.

PRODANOV-RADULOVIĆ, J. et al. Current swine respiratory diseases morphology in intensive swine production in Serbia. **Acta Veterinaria-Beograd**, v. 70, n. 01, p. 01-36, 2020.

QUINN, P.J. et al. **Veterinary Microbiology and Microbial Disease**. 2 ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. 928p.

RAJKHOWA, S. et al. Detection of *Pasteurella multocida* isolates from local pigs of India by polymerase chain reaction and their antibiogram. **Trop. Anim. Health Prod.**, v. 44, n. 07, p. 1497-1503, 2012.

RAYMOND, B.B.A. et al. *Mycoplasma hyopneumoniae* resides intracellularly within porcine epithelial cells. **Scientific Reports**, v. 8, n. 17697, 2018.

RECH, R. R. et al. Porcine respiratory disease complex after the introduction of H1N1/2009 influenza virus in Brazil. **Zoonoses Public Hlth**, v. 65, n. 01, p. 155-161, 2017.

REDONDO, E. et al. Histopathological and Immunohistochemical Findings in the Lungs of Pigs Infected Experimentally with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **J. Comp. Pathol.**, v. 140, n. 04, p. 260-270, 2009.

REGISTER, K.B. & BROCKMEIER, S.L. Pasteurellosis. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 57, p. 884-897.

ROSS, R.F. 1999. Mycoplasmal Diseases. In: STRAW B.E., et al. **Diseases of Swine**. 8th ed. Ames: Iowa State University Press, p. 495-509.

ROWLAND, R.R.R.; LUNNEY, J.; DEKKERS, J. Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) through genetic improvements in disease resistance and tolerance. **Frontiers in Genetics**, v. 3, n. 260, p. 01-06, 2012.

SANTOS, L.R; GUEDES, C.M. Sistema Respiratório. In: SANTOS, L.R.; ALESSI, S.R. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2016. Cap. 1, p.3-33.

SASSU, E.L. et al. Frequency of Th17 cells correlates with the presence of lung lesions in pigs chronically infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. **Vet. Res.**, v. 48, n. 04, 2017.

SARRADELL, J. et al. A Morphologic and Immunohistochemical Study of the Bronchus-associated Lymphoid Tissue of Pigs Naturally Infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Vet. Pathol.**, v. 40, n. 04, p. 395-404, 2003.

SCHAEFER, R. et al. Orientações para o diagnóstico de influenza em suínos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 33, n. 1, 2013.

SCHAEFER, R. et al. Isolation and characterization of a Pandemic H1N1 Influenza Virus in pigs in Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 31, p. 761-767, 2011.

SCOLLO, A. et al. Benchmarking of pluck lesions at slaughter as a health monitoring tool for pigs slaughtered at 170kg (heavy pigs). **Prev. Vet. Med.**, v. 144, p. 20-28, 2017.

SELYEI, B. et al. Antimicrobial susceptibility of *Pasteurella multocida* isolated from swine and poultry. **Acta Vet. Hung.**, v. 57, n. 03, p. 357-67, 2009.

SIBILA, M. et al. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. **The Vet. J.**, v. 181, p. 221-231, 2009.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. 2. ed. Goiânia: Cânone Editorial, 2012. 960p.

SØRENSEN, V. et al. *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. **Vet. Microbiol.**, v. 54, p. 23–34, 1997.

SOARES, T.C.S.; PAES, A.C. Prevalência de *Streptococcus suis* sorotipo 2: discussão da literatura brasileira. **Arq. Inst. Biol.**, v. 80, n. 3, p.567-575, 2013.

TANG, X. et al. 2009. Isolation, antimicrobial resistance, and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 47, p. 951–958.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 972p.

TAKEUTI, K.L. et al. Caracterização histopatológica e imunohistoquímica da pneumonia causada pela coinfeção por *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma hyopneumoniae* em suínos. **Acta Sci. Vet.**, v. 41, p. 1-6, 2013.

TANG, X. et al. Isolation, antimicrobial resistance and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. **J. Clin. Microbiol.**, v. 47, n. 04, p. 951-958, 2009.

TIGGA, M. et al. Isolation, characterization, antibiogram and pathology of isolated from pigs. **Vet. World.**, v. 07, n. 05, p. 363–368, 2014.

VALENÇA, A.M.F.; BAPTISTA, R.I.A.A.; BARBOSA, C.N. Índice para pneumonia em granjas comerciais de suínos do estado de Pernambuco. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 10, n. 01-04, p.13-18, 2016.

VAN REETH, K.; VINCENT, A.L. Influenza viruses. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 36, p. 576-593.

VARTE, Z. et al. Isolation, identification, characterization and antibiogram of *Pasteurella multocida* isolated from pigs in Mizoram with special reference to progressive atrophic rhinitis. **Vet. World**, v. 07, p. 95-99, 2014.

VAZ, C.S.L.; SILVA, S.C. Aspectos recentes da patogênese e diagnóstico da pleuropneumonia suína. **Ciênc. Rural**, v. 34, n. 2, p. 635-643, 2004.

VICCA, J. et al. Evaluation of virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae* field isolates. **Vet. Microbiol.**, v. 97, p. 177-190, 2003.

VILLARREAL, I. et al. The effect of vaccination on the transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in pigs under field conditions. **Vet. J.**, v. 188, p. 48-52, 2011.

WALLWITZ DE ARAÚJO, A.O. **Abscessos pulmonares em suínos abatidos industrialmente: bacteriologia, anatomopatologia e relação entre portas de entrada e lesões macroscópicas**. Porto Alegre, 2004. 86p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

WOOLLEY, L. K. et al. Evaluation of clinical, histological and immunological changes and qPCR detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in tissues during the early stages of mycoplasmal pneumonia in pigs after experimental challenge with two field isolates. **Vet. Microbiol.**, v. 161, n. 01-02, p. 186-195, 2012.

YAEGER, M.J.; VAN ALSTINE, W.G. Respiratory system. In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 21, p. 393-407.

ZANELLA, J. R. C.; MORÉS, N.; DE BARCELLOS, D. E. S. N. Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. **Pesq. Agropec. Bras.**, v. 51, n. 5, p. 443-453, 2016.

ZIMMERMAN, J. J. et al. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses (Porcine Arteriviruses). In: ZIMMERMAN, J.J. et al. **Diseases of swine**. 11 ed. NJ: Wiley-Blackwell, 2019. Cap. 41, p. 685-708.